

THESIS

MUNICH

1963

Entstehung, Verhütung und Behandlung der
Luftembolie unter besonderer Berücksichtigung
der arteriellen Luftembolie bei Eingriffen am
Herzen mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine

vorgelegt von

HERBERT ZENKER

München 1963

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. R. Zenker)

Entstehung, Verhütung und Behandlung der Luftembolie
unter besonderer Berücksichtigung der arteriellen
Luftembolie bei Eingriffen am Herzen mit Hilfe der
Herz-Lungen-Maschine.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Herbert Zenker

aus München

München 1963

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.Doiz.Dr.W.Klinner

Mitberichterstatter: Prof.Dr.R.Zenker

Dekan:Prof.Dr.A.Herrmann

Tag der mündlichen Prüfung: 26.März 1963

MEINEN ELTERN

in Dankbarkeit für alle Hilfe und Unterstützung,
die ich in großzügiger Weise während meines ganzen
Studiums erfahren durfte.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsangabe.

	Seite
I. Einleitung	2
II. Bisherige Kenntnisse über die Entstehung der Luftembolie und ihr Krankheitsbild.	3
1. Die venöse Luftembolie	3
2. Die arterielle Luftembolie: Symptomatik und pathologische Anatomie	4
a. coronare Luftembolie	6
b. cerebrale Luftembolie	9
c. Mischform aus coronarer und cerebraler Luftembolie	13
3. Mischform der arteriellen und venösen Luftembolie	14
III. Die Luftembolie bei Operationen mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine	16
1. durch Eröffnung der Herzhöhlen	16
2. durch Beimischung von Luft in der arteriellen Leitung der Herz-Lungen-Maschine	19
3. durch Entstehung von Gasblasen infolge Kühlung und Wiedererwärmung des Blutes	19
IV. Kasuistik	21
V. Diskussion	36
VI. Zusammenfassung	45
Literatur	46
Lebenslauf	51

I. Einleitung.

Die venöse,weniger die arterielle Luftembolie sind seit Beginn der großen Chirurgie gefürchtete,wenn auch relativ seltene Komplikationen bei Operationen in diesem Fachgebiet.Erst das Operieren am eröffneten Herzen hat neue Probleme diesmal vor allem der arteriellen Luftembolie hinsichtlich ihrer Entstehung,Verhütung und Behandlung aufgeworfen.Bisher sind jedoch verhältnismäßig wenige Fälle von tödlicher arterieller Luftembolie beschrieben worden,da die Diagnose oft nicht einfach zu stellen ist und die mitunter vielfältige Symptomatik auch auf andere Ursachen zurückgeführt werden kann,wie z.B. auf Thrombembolien,auf Folgen einer tiefen Hypothermie oder auf besondere Perfusionsschäden.

Die Luftembolie bei Eingriffen am offenen Herzen näher zu erörtern,soll die Aufgabe folgender Darlegungen sein, die sich auf die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und auf Erfahrungen an mehr als 700 an der Chirurgischen Universitätsklinik München durchgeführten Herzoperationen in künstlicher Perfusion stützen.

II. Bisherige Kenntnisse über die Entstehung der Luftembolie und ihr Krankheitsbild.

Unter Luftembolie versteht man allgemein das Eindringen von atmosphärischer Luft oder Gas in die Blutbahn und das Verschleppen von Luft- oder Gasblasen in verschiedene Organe.

Wir unterscheiden im Wesentlichen drei Formen der Luftembolie:

1. die venöse Luftembolie, 2. die arterielle Luftembolie und 3. die Mischform von venöser und arterieller Luftembolie.

1.) Die venöse Luftembolie, wie sie bisher allein bekannt war, ist in der Regel die Folge einer operativen Verletzung einer größeren, meist herznahe gelegenen Vene, wobei durch den Sog der Inspiration atmosphärische Luft angesaugt werden kann. Eine geringe Luftmenge von nicht mehr als wenigen Millilitern kann ohne Komplikationen ertragen werden. Bei größeren Luftmengen, wobei schon mitunter 50-100 ml genügen, zeigen sich mehr oder minder deutliche Symptome, wie Atemnot, Krämpfe und schliesslich Bewusstlosigkeit, die mitunter rasch zum Tode führen können. Die Ursache dieses Krankheitsbildes ist, wie wir heute wissen, die plötzliche Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf durch Verstopfung der Lungenkapillaren, gefolgt von einem Versagen des rechten Herzens. Durch ungenügende Blutzufuhr zum linken Herzen kommt es dann auch zum Druckabfall im großen Kreislauf und zu einer Beeinträchtigung der peripheren Zirkulation mit mangelnder Sauerstoffversorgung auch des Herzens, sodaß allein durch dieses Geschehen, wie KROETZ nachweisen konnte, ein plötzliches Herzversagen zustande kommen kann.

Diese Vorgänge, vor allen Dingen den Druckanstieg im kleinen Kreislauf, konnten wir, wenn auch in kleinerem Maße, an unserer Klinik am freiliegenden Herzen beobachten, nämlich dann, wenn nach einem intracardialen Eingriff etwas Luft im rechten Ventrikel bzw. in der Lungenstrombahn zurückgeblieben war. Eine vorübergehende allgemeine Beeinträchtigung der Herzaktion war dann stets die Folge.

Ein seltener und vor allen Dingen durch entsprechende Maßnahmen stets vermeidbarer Anlaß der venösen Luftembo-

lie ist die intravenöse Infusion unter Druck, wenn es zu einem unbemerkten Leerlaufen der Infusionsflasche bei noch bestehendem Druck kommt, wobei dann größere Mengen Luft infundiert werden.

2.) Die arterielle Luftembolie kann auf mehreren Wegen zustande kommen.

Sie ereignet sich durch Eintritt von Luft in die Lungenvenen, **hervorgerufen** durch Verletzungen oder Operationen im Thoraxbereich, wobei durch den negativen Druck während der Inspiration Luft angesaugt und in den linken Vorhof und damit in den großen Kreislauf transportiert werden kann. Solche Vorkommnisse sind bei Pneumonektomien, Lobektomien, Kaustiken, Eröffnen von Lungenabszessen und schließlich bei einfachen Punktionen des Pleuraraumes beschrieben worden. Nicht ungefährlich in dieser Hinsicht kann das Anlegen eines Pneumothorax sein. Von diesen Folgen des Eintritts von Luft in Lungen- oder Körpervenien hat RÖSSLE jene getrennt, bei denen die Atmungsluft aus der Lunge selbst in das Gewebe und gegebenenfalls in die Blutbahn gelangt. Das hat zur Voraussetzung, daß ein hoher intrapulmonaler Druck besteht. Entsprechende Bedingungen sind bei stumpfen Thoraxtraumen gegeben. Nach BODECHTEL genügen plötzliche Druckänderungen im Thoraxraum bei reflektorisch geschlossener Glottis, um Zerreißen des Lungengewebes hervorzurufen, Vorgänge, wie man sie etwa nach einem Boxschlag oder einer Granatexplosion beobachten kann.

Die arterielle Luftembolie kann ferner durch Übertritt von Luft von der venösen auf die arterielle Seite der Lungenstrombahn zustande kommen.

Mit der Frage der Durchlässigkeit der Lungenkapillaren für Luftblasen haben sich mehrere Autoren intensiv beschäftigt. MOORE und BRASELTON (1940), sowie BALOGH (1939), nehmen an, daß die Lungenkapillaren eine sichere Barriere darstellen und verhindern, daß Luftblasen in das linke Herz gelangen können. SIGWART (1956) glaubt jedoch aufgrund

tierexperimenteller Untersuchungen, daß beim allmählichen, fraktionierten Eintritt kleiner Luftbläschen in die a.pulmonalis eine Passage des Lungenkapillarbettes möglich ist. Nach HASELHORST gestaltet sich das Durchdrücken des mit Luftblasen durchsetzten Blutes durch die Katzenlunge von der a.pulmonalis her als äußerst schwierig. Erst bei Anwendung eines Druckes von 60-70 mm Hg treten langsam, bei einem Druck von 80-90 mm Hg schneller Luftblasen in den großen Kreislauf über. Auch C.W. HERTZ und G. HERTZ haben sich eingehend mit der Frage der Durchlässigkeit der Lungenkapillaren für Luftblasen beschäftigt. Auch sie kamen zu dem Schluß, daß bei normalen Drucken eine Passage des Kapillargebietes durch Luftblasen nicht möglich sei. FELIX veranschlagt die Menge der Luft, die in der Lage sein könnte, die Lungenkapillaren zu passieren, als sehr gering. GIESE bezweifelt, daß überhaupt Luft das Kapillarnetz der Lunge zu passieren vermag. Nach CURTILLET können Luftbläschen die Kapillaren mit einer Lichtung von weniger als 30μ nicht passieren.

Immerhin ist die Möglichkeit einer Passage des Lungenkapillarkreislaufes durch Luftblasen nicht von der Hand zu weisen, vor allen Dingen, wenn man bedenkt, daß es bei Verstopfung eines größeren Teiles der Kapillaren zu einer beträchtlichen Druckerhöhung im kleinen Kreislauf kommt. Eine andere Möglichkeit des Übertritts von Luftblasen aus den Lungenarterien in die Lungenvenen scheint jedoch dadurch gegeben zu sein, daß im Lungenkreislauf größere arteriovenöse Anastomosen bestehen. v. HAYEK hat Sperrarterien beschrieben, die nicht in das Kapillarnetz übergehen, sondern starke Anastomosen zu den Lungenvenen besitzen. v. HAYEK gibt die Weite dieser Sperrarterien mit 40μ an. Nach Untersuchungen von HERTZ ist bei einem Durchmesser von 40μ nur noch ein Druck von 37 mm Hg erforderlich, um Luftblasen, unabhängig von ihrer Größe, hindurchzupressen, sodaß nahezu normale Pulmonaldrucke ausreichen, um zu einem Übertritt von Luft in das Lungenvenen-

system zu führen. Nach v. HAYEK kann durch diese Anastomose bis zu einem Zehntel des gesamten kleinen Kreislaufminutenvolumens hindurchfließen. Außerdem erfolgte nach Angaben v. HAYEKs die Versorgung der Pleura größtenteils von der a. pulmonalis aus, wobei das Kapillarnetz von besonders weiten Kapillaren (bis zu 90μ) gebildet wird. Bei solchen Gefäßen würde bereits ein Druck von 15 mm Hg genügen, um Blasen hindurchtreten zu lassen.

Als weitere Quelle für die arterielle Luftembolie kommt schließlich die operative Eröffnung des Herzens bei Defektbildung des Vorhof- oder Ventrikelseptums oder bei Eingriffen am linken Herzen selbst in Frage. Auf die damit verbundenen Probleme soll jedoch im dritten Abschnitt der Arbeit eingegangen werden.

Symptomatik der arteriellen Luftembolie.

Die Symptome der arteriellen Luftembolie sind, je nachdem, in welche Organe Luft mit dem Blutstrom gelangt, sehr verschieden. Wegen der grundsätzlich schwerwiegenden Folgen interessieren uns in erster Linie zwei Organe, nämlich das Herz und das Gehirn, also die coronare und die cerebrale Form der Luftembolie. Die Möglichkeit, daß beide Formen kombiniert auftreten, ist durchaus gegeben.

a.) Die coronare Luftembolie: Wie die Tierversuche (FELIX) gezeigt haben, tritt die Luft in die Kranzarterien nicht rhythmisch und in Bläschenform ein, sondern schießt gleichmäßig, unabhängig vom Herzrhythmus in geschlossenen Luftsäulen in die Coronararterien. Die Reaktion des Herzmuskels erfolgt gewöhnlich etappenweise und besteht in einem Nachlassen der Herzaktion, gefolgt von einem unregelmäßigen Wogen, das schließlich in ein Flimmern übergehen kann. Eine spontane Erholung im Tierversuch erlebte FELIX nie. Bei einer allgemeinen arteriellen Luftembolie kommt es meist noch vor Versagen des Kreislaufes zu einem Aussetzen des Bewußtseins. Bei seinen Beobachtungen stellte FELIX bei mehr als die Hälfte seiner Versuchstiere das

Vorherrschen von Gehirnzeichen fest. Bei der anderen Hälfte imponierten die Zeichen der Gehirn- und Herzschiidung in gleicher Weise. Ein gewisses Zurlickstehen der Herz- und Kreislaufzeichen war trotzdem festzustellen. Bemerkenswert erscheint auch die Tatsache, daB so gut wie immer die Atmung vor dem Herzstillstand aussetzte.

Mit Hilfe von Roentgenuntersuchungen stellte BALOGH (1939) bei Tierversuchen fest, daB Luft aus dem rechten Ventrikel in die Venae Thebesii und in die Coronarvenen zurlickgestaut werden und die Symptome einer Coronarocclusion bedingen kann.

Eine retrograde Ausbreitung von Gasblasen, die zu therapeutischen oder diagnostischen Zwecken in die Bronchial- oder Femoralarterien gefullt werden, ist m6glich und k6nnte auch nach Ansicht von JUDMAIER (1956) bei Kopftieflage des Patienten zur coronaren Luftembolie fiihren. Tierexperimentelle Untersuchungen, bei denen Luft direkt in die Coronararterien, in den linken Ventrikel, in die Aortenwurzel oder in eine Lungenvene injiziert wurde, haben gezeigt, daB sowohl die Menge der injizierten Luft als auch die Geschwindigkeit, mit der sie injiziert wird, wesentliche Faktoren beim Zustandekommen der coronaren Luftembolie und ihrer Folgen war. MOORE und BRASELTON (1940) sowie GEOHLGIAN und LAM (1953) fanden, daB bei Hunden die Injektion von Luft in den linken Ventrikel in einer Menge von 0,5 ccm/kg K6rpergewicht in 33% der Fille t6dlich war, die Menge von 0,75 ccm/kg K6rpergewicht fiihrte in 83% der Fille zum Tode, und bei einer Injektion von 1,5 ccm/kg K6rpergewicht starben alle Versuchstiere.

RUKSTINAT (1931) beobachtete bei Hundeexperimenten, daB die Injektion von 15-20 ccm Luft wiihrend eines Zeitraumes von 10 sec. in den abfiihrenden Ast der linken Coronararterie zu irregulärer Herzaktion, Extrasystolen, akuter Herzdilatation, und innerhalb von 1-4 Minuten zum Tode fiihrte. Wurde dieselbe Luftmenge jedoch langsam iiber einen

Zeitraum von 40-50 sec injiziert, so kam es nur zu leichten Rhythmusstörungen der Herzaktion, und die Hunde überlebten.

Im Gegensatz zum rechten Herzen, wo größere Luftmengen unter Schaumbildung zu einer Verlegung der Ausflußbahn führen können, wird die Luft aus dem linken Ventrikel schnell in die Aorta befördert. FELIX (1956) ist der Ansicht, daß Luft aus dem linken Ventrikel nur in seltenen Fällen in die Coronararterien gelangt. Andere Untersuchungen weisen darauf hin, daß sie geradezu eine Prädispositionsstelle darstellen (DURANT 1935, MOORE und BRANFLOX 1940, GLOUGHEAN und LAM 1953, BENJAMIN und Mitarbeiter 1957 u.a.). Bei kleineren Luftmengen bleibt die am weitesten nach unten zu gelegene Coronararterie meistens verschont (BENJAMIN und Mitarbeiter 1957). Bei größeren Luftmengen kommt es häufig gleichzeitig zu einer coronaren und cerebralen Luftembolie. Welches der beiden Ereignisse primär den Tod bedingt, ist dann schwierig zu entscheiden.

Der Eintritt von Luft in die Coronararterien bewirkt meist einen vollständigen Verschuß der Arterien und führt schnell zur Ischämie des entsprechenden Versorgungsgebietes des Herzmuskels. MOORE und BRANFLOX (1940) beobachteten, daß die Ventrikel innerhalb von 3 Minuten blaß wurden und dilatierten. Innerhalb von 5-6 Minuten trat der Tod nach Herzblock, Kammerflimmern und extremer Dilatation des Herzens ein.

BING (1955) hat Untersuchungen über die metabolischen Vorgänge bei der Luftembolie der Coronararterien mitgeteilt: Durch die coronare Luftembolie tritt ein plötzlicher Blutdruckabfall ein. Dieser coronare Schockzustand wird von Störungen im Stoffwechsel des Herzmuskels begleitet: Es kommt zu einer negativen Bilanz von Pyruvaten, Glukose, Laktat und anorganischen Phosphaten. Die Funktionsstörungen des Herzmuskels entsprechen dem Grade dieser Veränderungen.

b.) Die cerebrale Form der arteriellen Luftembolie:

Embolische Verschlüsse der Gehirnarterien durch Luft führen zu einer plötzlichen Unterbrechung der Blutzufuhr und damit der Sauerstoffversorgung des Gewebes. Dabei kommt es schlagartig zu schweren Allgemeinsymptomen mit Beeinträchtigung des Sensoriums, Auftreten von epileptiformen Anfällen und Lähmungen, Pupillenstörung und schliesslich zu tiefer Bewußtlosigkeit. Blässe der Haut, Cyanose, Erbrechen, Inkontinenzerscheinungen, Pulsunregelmäßigkeiten und Atemstörungen weisen auf ausgedehnte cerebrale Regulationsstörungen hin.

Manchmal wird die erste halbe Stunde überstanden; dann ist auch bei weiterhin komatösen Kranken ab und zu Aussicht gegeben, das Leben zu erhalten, wenngleich andere Fälle (unsere Klinik) dagegen sprechen.

Bewußtlosigkeit von unterschiedlicher Dauer ist festzustellen. Sie kann tagelang dauern. Mitunter kommt es während dieser Zeit zu erneuten generalisierten oder fokalen Krampfanfällen. Häufig wird das Koma von länger dauernden Verwirrheitszuständen mit starker motorischer Unruhe abgelöst. Die neurologischen Ausfallsymptome sind vor Abklingen der Bewußtseinsstörung nicht sicher zu beurteilen, obwohl sie bei Krankheitsbeginn bereits in vollem Maße bestehen dürften. Häufig betreffen die Lähmungen beide Körperseiten. Monoparesen sehr unterschiedlichen Ausmaßes sind häufiger als durchgehende Hemiparesen. Mitunter läßt sich beiderseits der BABINSKI'sche Reflex auslösen, obwohl nur einseitige Lähmungen vorzuliegen scheinen. Eine Déviation conjuguée kann innerhalb von Stunden in ihrer Richtung wechseln. Auch Pupillensymptome (doppelseitige Miosis oder Mydriasis, Differenz der Pupillenweite, Lichtstarre der Pupillen) sind nicht selten festzustellen. Der Nachweis der retinalen Luftembolie oder von Hautembolien kann bei anamnestisch unklaren Fällen für die Diagnose entscheidend sein. Bei zuverlässigem Befund sind häufig auch sensible Ausfälle sowie Sehstörungen zu ermitteln. Erblindungen sind manchmal die Folge von Verschlüssen der Retinagefäße.

Alle Herdsymptome können sich innerhalb von Stunden oder Tagen restlos zurückbilden. Aber auch bleibende Defekte kommen vor, so etwa Restparesen, Visusstörungen mit oft bizarren Gesichtsfelddefekten, aber auch tiefgreifende psychische Veränderungen. Die Patienten können hochgradig dement bleiben und an häufigen epileptischen Anfällen leiden. Mitunter führen Luftembolien aber auch zu weniger dramatischen Erscheinungen. Plötzlicher Schwindel, Angstgefühl, Tachykardie, Sehstörungen und leichte Bewußtseinstörungen, so etwa kurz dauernde Verwirrheitszustände können als einzige Symptome auftreten und innerhalb sehr kurzer Zeit restlos verschwinden. Meist bleibt in solchen Fällen eine retrograde Amnesie.

Bei sehr massiven Luftembolien kann innerhalb weniger Minuten durch Versagen von Atmung und Kreislauf der Tod eintreten. Cerebrale Ausfälle lassen sich erst nach Abklingen der Bewußtlosigkeit beurteilen und können außerordentlich vielgestaltig sein.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der arteriellen Luftembolie gehen auf die Arbeiten von ROS LE und LOSCHKE zurück. Die Luft, die auf arteriellem Wege zum Gehirn gelangt, verläßt die Gefäßbahn größtenteils durch die geschädigte Gefäßwand nach Ablösung und Untergang der Endothelien bei ödematöser Auflockerung der Wandschichten. Die Luft tritt dann in die VIRCHOW-ROBIN'schen Räume aus. Von hier aus kann die Luft in die Spongiosa der Hirnoberfläche gelangen. Auch ein Vordringen bis in die Meningen ist möglich. Gewebszerstörungen und Diapedeseblutungen sowie meningeale Blutungen schließen sich an. Von den VIRCHOW-ROBIN'schen Räumen kann die Luft zum Ependym der Ventrikel gelangen.

In den Hirnabschnitten mit geschlossenen großen Zellverbänden sind die Zellen durch Luft auseinandergedrängt und zeigen schwere Ernährungs-schäden, die ausreichen, um schwerste klinische Gehirnzeichen hervorzurufen.

Die mikroskopische Untersuchung der Gefäßbahn bot am ehesten Aussicht, wenn der Tod nicht unmittelbar nach Eindringen der Luft eingetreten ist und andererseits das akute Ereignis nicht so lange überlebt wurde, daß die Luft physikalisch oder chemisch resorbiert werden konnte. Die Frage, ob die Luftblasen aus ihrer Form und ihrer Begrenzung durch Blutbestandteile erkannt werden kann, ist verschwiegen beantwortet worden.

RÖSSLE glaubte -im Gegensatz zu BODENHUTTEL und MÜLLER-kugelige, wurstförmige Lücken in der Blutsäule, die sich meniscusartig gegen die dichtgelagerten Erythrocyten in der Nachbarschaft abgrenzen, als Luftbläschen identifizieren zu können. Solche Luftbläschen konnten RÖSSLE und LOESCHKE noch 24 Stunden nach dem Embolieereignis in den Gefäßen erfassen. ADEBAHR sah beim Menschen und im Tierversuch im Blutkuchen des Herzens um Luftblasen Ansammlungen von Thrombocyten und Leukocyten, die als vitale Reaktion gedeutet werden.

Füllungsdefekte der Strombahn sind besonders mit der Benzidinfärbung nachzuweisen. Aber auch hier bleiben die Schwierigkeiten groß, da agonale Eigenkontraktionen der Gefäße und Plasmalücken in der Blutsäule Füllungsdefekte bewirken, die zu Fehldeutungen Anlaß geben können. Selbst unter den übersichtlichen Bedingungen des Experimentes sind die ausgedehnten Füllungsdefekte nicht nur durch die Anwesenheit von Luft bedingt, weil die im Experiment injizierte Luftmenge von 0,3ccm dafür viel zu gering ist. Proximal von der Embolie erscheinen die Gefäße verengt, während distal die Kapillaren und besonders die Venen weit und mit Blut gefüllt sind. Einige Zeit nach der Luftembolie findet sich nach Experimenten von WEISSENRIEDER, sowie von HARTER und den Befunden am Menschen (LHERMITTE, LOESCHKE u.a.) eine deutliche Hyperämie. VILLARET und CACHERA sahen bei der Embolie kleiner Luftblasen lediglich einen Stop der Zirkulation mit Meniscusbildung ohne Vasokonstriktion. Nach BROMAN wird das Gefäß nur örtlich dilatiert.

Aus der Bestimmung der Gefäßweite und der Wanddicke kann nach SCHÖNMAKERS aber kein sicherer Schluß auf eine Dehnung durch eine Luftembolie gezogen werden. Von verschiedenen Gruppen sind experimentell nach Luftembolie herdförmige ischämische Nervenzellveränderungen gesehen worden. Beim Affen wurden entsprechende Veränderungen, besonders in den oberen und mittleren Schichten der Rinde 15 Stunden nach Luftembolie gefunden (SPIELMEYER). BODEMTEL und MÜLLER beschrieben beim Hund 22 Stunden nach der Embolie teils diffuse, teils herdförmige Erweichungen. Ischämische Nervenzellveränderungen beim Menschen sind von NEUBERGER, LHERMITTE, SPIELMEYER, G. MÜLLER, RÖSSE u. a. beschrieben worden: Die Nervenzellen zeigen einen verkleinerten Zelleib, der Pyramidenfortsatz tritt hervor, die NISSL-Substanz ist verklumpt oder in Auflösung begriffen, die Kerne sind geschrumpft und der Nucleolus ist vergrößert oder nicht mehr färbbar. Daneben sind auch schwere Nervenzellerkrankungen und homogenisierende Zellveränderungen an den PURKINJE-Zellen nachgewiesen. Die Befunde entsprechen denen bei vollständiger Gewebnekrose. Ein eindeutiger Prädispositions-ort für Veränderungen nach cerebraler Luftembolie ist nicht festgestellt worden, doch wird die vorwiegende Beteiligung der Rinde betont.

RÖSSE sah in frischen Fällen von Luftembolie eine Acidophilie der Astrocyten und eine Verquellung des Gliafilzes und beschreibt auch einen Fall mit Erweichungs-herd der Markzone in Kindennahe. Abbauerscheinungen treten in den bisher untersuchten Fällen zurück, und sind höchstens angedeutet in Form von Gliawucherungen; Körnchenzellen wurden beim Menschen von KOHN gesehen. KOHN konnte auch -wie NEUBERGER- die Phase einer leukocy-tären Infiltration der Meningen erfassen. NEUBERGER wies nach 2 1/2 Tagen beim Menschen und SPIELMEYER nach 4 Tagen hirsekorngroße Lichtungsbezirke mit Gliawucherungen in der Randzone nach. Gewebsveränderungen vom Grade der

elektiven Parenchymnekrose können nur bei Anwendung der NISSL-Methode erfasst werden. Sie zeigen eine Neigung zu laminären Ganglienzellausfällen, vor allem in der 3. Schicht. Die umschriebenen Gewebsveränderungen werden später durch Gliaproliferationen narbig umgewandelt und sind dann sehr schwer zu erfassen (SPIELMEYER, KÖHN). FINCK beschrieb neuerdings eine mit dem Ventrikelsystem in Zusammenhang stehende Erweichungscyste entsprechend dem Versorgungsgebiet des hinteren Astes der a. cerebri media 13 Jahre nach Luftembolie bei Pneumothoraxfüllung.

c.) Die Mischform der coronaren und cerebralen Luftembolie:

Bei Beobachtung dieser Form erhebt sich die Frage, warum so häufig die cerebrale Luftembolie früher eintritt als jene der Coronararterien. Besonders FELIX beschäftigte sich mit der Klärung dieses eigenartigen Verhaltens und kam zu folgendem Schluß: Da der Luftstrom, der spezifisch leichter als das Blut mehr im Zentrum des Aortenstromes gelegen ist, kann er ungehindert in das Gehirn gelangen. Wahrscheinlich bedarf es erst einer größeren Luftmenge, um eine Randstellung derselben im Anfangsteil der Aorta zu entwickeln. Diese Randstellung ist aber Vorbedingung für den Lufteintritt in die Coronarien.

FELIX weist besonders auf die Tatsache hin, daß Luft im Gefäßsystem, ebenso wie im Gewebe, verschwinden kann. Sie kann im Blut absorbiert werden. Ein Teil des Sauerstoffes, jedenfalls im venösen Blute, wird sicherlich vom Hämoglobin gebunden werden, solange es sich um kleinere Bläschen handelt. Jedoch dürfte auch durch die Alveolen eine Ausscheidung von Luft (die ja im Gefäßsystem unter einem höheren Druck steht als die Alveolarluft) erfolgen, wie JIJIN nachweisen konnte.

Der Nachweis von Luft in Gefäßen kann in seltenen Fällen durch die Beobachtung der Retinagefäße erbracht werden. Die Erklärung der Todesursache bei der arteriellen Luftembolie bildet ein schwieriges Problem, insbesondere nachdem die Frage nach der tödlichen Luftmenge für den Menschen nicht exakt beantwortet werden kann. Die Möglichkeit

eines Herz-oder eines Gehirntodes ist wohl am wahrscheinlichsten. CLAIRMONT und Mitarbeiter sprechen von einem Herztod, FELIX hingegen glaubt, daß in der Regel der Ausfall lebenswichtiger Zentren des Gehirns die entscheidende Rolle spielt. Ein Grund könnte darin zu sehen sein, die Todesursache in erster Linie auf Hirnschädigungen zu lenken, da FELIX nur eine geringe Zahl arterieller Luftembolien der Coronararterien verglichen mit den häufigen Luftembolien anderer Körperarterien beobachtete. Immer wird auch von physiologischer Seite wieder die relativ große Resistenz des Herzens betont und ihr die hohe Empfindlichkeit des Gehirns gegenübergestellt. Die heutigen chirurgischen Erfahrungen weisen darauf hin, daß das Gehirn über den Ausgang einer arteriellen Luftembolie entscheidet, wenn der durch eine gleichzeitige Coronar-Luftembolie induzierte Herzstillstand beseitigt werden konnte.

3.) Die Mischform von venöser und arterieller Luftembolie:

Die gleichzeitig venöse und arterielle Luftembolie kann unter besonderen Bedingungen zustande kommen, wenn einmal eine Verbindung zwischen rechtem und linken Herzen oder zwischen der venösen und arteriellen Strombahn, zum anderen durch arterio-venöse Kurzschlüsse besteht, oder bei entsprechender Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, durch das Kapillarnetz hindurch (CELEIN, VILARLET und CACHERA, ROSSLER⁷). Daher muß auch bei einer venösen Luftembolie an die Gefahr der cerebralen Luftembolie gedacht werden, die verzögert, eventuell auch erst nach Stunden, auftreten kann. Das ereignet sich mitunter bei Operationen in herznahen Regionen, besonders im Halsgebiet, wenn die großen Blutleiter infolge des Unterdruckes Luft aspirieren. Ein analoger Mechanismus ist gegeben bei Eingriffen, die zur Eröffnung von Venen führen, wobei umgebende Luft unter einem Überdruck steht, z.B. beim Anlegen eines Pneumoperitoneums, nach Einpressen von Luft in die Kieferhöhlen oder nach Blasen-spülungen.

Dabei beobachtet man nicht selten, daß die cerebralen Symptome verzögert, gelegentlich erst nach Stunden in Erscheinung treten.

Eine weitere Mischform kommt bei intrauterinen Manipulationen zur Schwangerschaftsunterbrechung vor und ist von großer Bedeutung. Weil anamnestische Angaben bei Abteibungsversuchen naturgemäß nicht gemacht werden, muß man bei schlagartig einsetzenden cerebralen Erkrankungen, wenn ausserdem Blutungen aus dem Genitale bestehen, immer an eine Luftembolie denken und sorgfältig auf Veränderungen an der Haut und der Retina achten. Dabei ist zu beachten, daß nach kriminellen Eingriffen am Uterus retroplazentar eine Luftansammlung entstehen kann, die während der Horizontallage der Patientin keinerlei Symptome hervorruft, sondern erst nach dem Aufstehen durch die veränderten Druckverhältnisse in das Venensystem eingepresst wird und dann eine protrahierte Luftembolie verursacht. Die cerebralen Erscheinungen werden vielfach bei nicht gründlicher körperlicher Untersuchung als "Intoxikation" oder "Encephalitis" behandelt.

III. Die Luftembolie bei Operationen mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine.

Eine arterielle Luftembolie kann beim Operieren am offenen Herzen mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine auf drei Wegen zustande kommen:

- 1.) Durch Eröffnung der Herzhöhlen selbst,
- 2.) durch Beimischung von Luft in der arteriellen Leitung der Herz-Lungen-Maschine und
- 3.) durch Entstehung von Gasblasen infolge Unterkühlung bzw. Wiedererwärmung des Blutes.

1.) Bei Eröffnung der rechten Herzhöhlen, sei es ohne oder mit Hilfe einer künstlichen Perfusion, kommt es naturgemäß sofort zum Eindringen von Luft in das rechte Herz. Dies ist während des Eingriffes ohne Bedeutung, da das eröffnete leere Herz keine Pumpfunktion ausübt. Bei Verschluss des eröffneten Herzens ist jedoch sorgfältig darauf zu achten, daß alle Luft aus dem rechten Herzen entfernt wird. Dies geschieht am besten dadurch, daß man nach dem letzten Stich der jeweils fortlaufenden Naht die Herzhöhlen entlüftet, wenn der Anästhesist in diesem Augenblick durch Zusammenpressen des Beatmungsbeutels den Druck in den Lungen erhöht, so kommt es zum Rückstrom von Blut aus der Lunge durch die in der Regel noch nicht schließfähige Pulmonalklappe in die Herzhöhlen, wobei alle Luft aus dem offen gehaltenen Spalt im Bereich der Naht ausgetrieben wird. Diese Maßnahmen müssen jedoch zumal bei Rückenlage des Patienten, wobei dann die Ausflusssbahn des rechten Ventrikels der höchste Punkt ist, durch Druck auf die a. pulmonalis bzw. auf die Ausflusssbahn des rechten Ventrikels unterstützt werden.

Auf diese Weise ist es aber nicht mit Sicherheit zu vermeiden, daß nicht doch etwas Luft in die Lungenarterien gelangt. Handelt es sich um größere Mengen, so kann dies Anlaß zu einer vorübergehenden Druckerhöhung im rechten

Ventrikel werden. Ob die nach Eingriffen am Herzen im extrakorporalen Kreislauf von BEER und LOUSCHKE beobachteten Störungen der Lungenfunktion auf einer Luftembolie der Lungenarterien beruhen, kann bisher nicht eindeutig entschieden werden.

Größere Bedeutung kommt bei Eingriffen am Herzen dem Eindringen von Luft in die linken Herzhöhlen zu. Hier muß vor Verschuß der Herzhöhlen besonders sorgfältig entlüftet werden, was in gleicher Weise wie am rechten Ventrikel geschieht, um alle Luftblasen zu entfernen. Leicht kann es beim Operieren am linken Herzen zu einer geringen Luftembolie in die Coronararterien kommen und zwar dann, wenn die Aorta vorübergehend abgeklemmt wurde, da dann bei Lösen der Aortenklemme die häufig im Anfangsteil der Aorta befindliche Luft in die Coronarien getrieben wird. Sie ist dadurch zu erkennen, daß sie entweder sichtbar in den Coronararterien erscheint oder daß das Myocard bei gleichzeitiger Verschlechterung der Herzaktion eine fleckige, violette-graue Farbe annimmt. FAHMY, FERBENS und ZINDLER (1959) berichten über drei Fälle von coronarer Luftembolie bei Operationen eines Vorhofseptumdefektes am offenen Herzen in Hypothermie, wo sich bei der Naht des Defektes Luft im linken Vorhof fing und nach dem Ende der Kreislaufunterbrechung auch in die Coronararterien gelangte. In einem Fall mit nur vereinzelten Luftbläschen in den Coronargefäßen, die ausgestrichen werden konnten, waren keine wesentlichen Störungen der Herzaktion zu beobachten. Bei den anderen beiden Fällen trat Kammerflimmern auf. Es konnte erst dann durch Elektroschock beherrscht werden, nachdem alle Luft durch Herzmassage aus den Coronararterien durch die Kapillaren in die Coronarvenen und das rechte Herz weiterbefördert worden war. Damit wurden diese Fälle erfolgreich behandelt und bleibende Schäden blieben nicht zurück.

Unter den Bedingungen des extrakorporalen Kreislaufes werden jedoch die kleinsten Luftbläschen schnell durch das Coronarsystem hindurchgetrieben, sodaß es bald wieder zu normalen Kreislaufverhältnissen kommt. Da das Herz in diesem Zustand keine oder nur wenig Arbeit leisten muß, kann eine kritische Situation nicht auftreten. Ob eine Dauer-schädigung des Myocards dadurch eintreten kann, ist umstritten. Die spätere Funktionsfähigkeit des Herzmuskels wird jedoch nach allgemeiner und eigener Erfahrung dadurch nicht nennenswert beeinflußt.

Trotzdem sollte man auch geringfügige Coronarluftembolien zu verhüten suchen, indem man die Aortenklappen langsam öffnet oder dafür Sorge trägt, daß auch der Anfangsteil der Aorta mit Blut gefüllt ist. Es ist zweckmäßig, wenn der Anästhesist vor dem Öffnen der Aortenklappe und dem endgültigen Verschuß der linken Herzhöhlen durch Aufblähen der Lunge die Blutdepots im kleinen Kreislauf entleert.

Wesentlich gefährlicher und folgeschwerer als die Coronarluftembolie ist die cerebrale Luftembolie. Diese kann dann zustande kommen, wenn man entweder bei eröffneten linken Herzhöhlen ohne Abklemmung der Aorta operiert und das linke Herz in der Lage ist, gegen den auf der Aortenklappe lastenden Maschinendruck auszuwerfen, oder aber, wenn die Herzhöhlen vor Verschuß nicht sorgfältig genug entlüftet wurden, sodaß ein Blut-Luftgemisch nach Übernahme der Herzfunktion durch das Herz selbst ausgeworfen werden kann. Je nach Lagerung des Patienten kann dann das Blut-Luftgemisch entweder in beide, vornehmlich aber in die rechte Carotis gelangen, da diese den höchsten Abgang hat, und dann je nach Ausmaß zu mehr oder weniger schweren Hirnschäden führen. Da die rechte Carotis häufiger betroffen ist, wird man, wenn größere Mengen Luft in das Gehirn gelangen, am ehesten eine linksseitige Hemiparese beobachten (DREW).

2.) Eine Luftembolie beim Operieren mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine kann sich auch ereignen, wenn auf irgendeine Weise Luft die arterielle Leitung gelangt. Diese Möglichkeit ist je nach Art des verwendeten Oxygenators verschieden hoch anzusetzen. Während beim Schaumoxygenator von vorneherein an diese Möglichkeit gedacht werden muß, da hier ja primär ein Blut-Luftgemisch erzeugt wird, das erst später wieder entschaumt wird, kann eine Beimischung von Luft beim Scheiben- und erst recht beim Gitteroxygenator durch sorgfältige Entlüftung der arteriellen Leitung weitgehend vermieden werden. Durchsichtige Entlüftungsstutzen erleichtern diese Maßnahmen beträchtlich. Bei dem an unserer Klinik verwendeten Gitteroxygenator haben wir diesen Mechanismus der Luftembolie nie erlebt.

3.) Schließlich könnte eine Luft-, besser gesagt eine Gasembolie dadurch entstehen, daß es nach einer tiefen Unterkühlung bei Wiedererwärmung des Blutes zum Freiwerden von Gasbläschen innerhalb des Organismus selbst kommt. Vor allen Dingen wurden diese Bedenken von PENIDO, KIRKLIN und Mitarbeiter genannt, besonders bei Vorliegen einer erhöhten Sauerstoffsättigung durch Rezirkulation des Blutes durch den Oxygenator. Nach allgemeiner und auch unseren Erfahrungen kommt es jedoch auch bei rascher Wiedererwärmung nicht zu einem nennenswerten Ausfall von Gasbläschen und damit zu einer Schädigung des Organismus, sodaß man diesen Entstehungsmechanismus einer Luftembolie weitgehend vernachlässigen kann.

Allgemein hat man versucht, die Luftembolie dadurch zu verhüten, indem man die Luft aus den Herzhöhlen durch CO_2 , das spezifisch schwerer ist als Luft, zu verdrängen suchte. Man operiert dann im Herzen in einer Atmosphäre von CO_2 , das wesentlich schneller als ein O_2 -Gemisch vom Blut resorbiert wird. Diese Maßnahme besteht durch die Konsequenz der Überlegung. Sie hat aber auch beträchtliche Nachteile. Einmal trocknet das Einströmen von CO_2

das Gewebe aus, andererseits muß man das aus der Flasche strömende Gas unbedingt filtern, um bakterielle Infektionen zu verhüten. Wir haben daher die Anwendung von CO_2 wieder aufgegeben, da die Nachteile dieses Verfahrens größer zu sein scheinen als die Vorteile und die Verhütung einer Luftembolie auch auf anderen Wegen möglich ist.

Anhand des eigenen Krankengutes soll nun im folgenden auf die Entstehung und Verhütung der Luftembolie bei den einzelnen Eingriffen am offenen Herzen, die je nach Art des Eingriffes verschieden ist, eingegangen werden. Zunächst sollen die Fälle, bei denen sich an unserem Krankengut eine Luftembolie ereignete, aufgeführt werden.

IV. Kasuistik.

1.) B.B.w. 6 Jahre, Cortriatriatum:

Operation am 3.9.59, Längsspaltung des Sternums. Es findet sich ein stark vergrößerter rechter Vorhof und rechter Ventrikel. Druckwerte im rechten Ventrikel: 40/0, im rechten Vorhof: 10/0. Nach Übergang auf totalen By-pass Eröffnung des rechten Vorhofs und Abklemmung der Aorta. Man erkennt einen, nach unten zu gelegenen Vorhofseptumdefekt vom Ostium secundum-Typ und eine weitere cranial gelegene Öffnung, die offenbar dem oberen Teil des linken Vorhofes entspricht. Excision dieses Septums, sodaß nun alle Lungenvenen in einen gemeinsamen Vorhof münden. Verschuß des Vorhofseptumdefektes durch direkte Naht. Dauer des totalen By-passes 45 Minuten. Postoperativ ist das Kind wach und ansprechbar. Stabile Kreislaufverhältnisse und gute Ausscheidung. Zuweilen ist das Kind etwas unruhig. 18 Stunden postoperativ erstmalig kurzdauerender Krampfanfall, später zunehmende, zuerst linksseitig, später mehr generalisierte JACKSON-artige Anfälle. BABINSKI beiderseits positiv. Wegen Steigerung der Anfälle Tracheotomie und Curarisierung, künstliche Beatmung und Hypothermie. Etwa 36 Stunden nach der Operation nachlassende Krampfneigung, aber zunehmende Zeichen einer generalisierten Decerebrierung. Exitus letalis nach 48 Stunden.

Obduktionsbefund: makroskopisch: Hirnschwellung, sonst keine wesentlichen Veränderungen.

Mikroskopisch: (Hirnpathologisches Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Max-Planck-Institut München) Schwerste ischämische Zellveränderungen fast sämtlicher Nervenzellen in allen Schichten der Großhirnrinde, in allen Schichten des Ammonhornzellverbandes einschliesslich des Bandteiles in der Inselrinde, Claustrum, Putamen, Pallidum sowie in allen Anteilen des Thalamus und in den paraventriculären Kerngruppen. Die hypothalamischen Nervenzellgruppen sind nicht betroffen. Im Kleinhirn weisen fast alle Purkinjezellen und fast alle Nervenzellen des Nucleus dentatus Schäden im Sinne der beginnenden homogenisierenden Zellveränderungen auf. Die Nervenzellen im Bereich des Mittelhirns und der Medulla zeigen ein normales Aussehen.

Die Verteilung der Nervenzellveränderungen und das Verschontbleiben der Zellen im Bereich des Hypothalamus des Mittelhirns und der Medulla oblongata spricht gegen postmortale Veränderungen.

Beurteilung: Es handelt sich um schwere frische Nervenzellschädigungen infolge akuten O_2 -Mangels und Hirnödems. Für eine Hirnembolie konnten weder makroskopisch noch mikroskopisch Anhaltspunkte gefunden werden.

Beurteilung des gesamten Falles: Die Tatsache, daß es erst 18 Stunden postoperativ zu stärkeren Zeichen eines cerebralen Geschehens kam, läßt eine eindeutige Beurteilung

dieses Falles nicht zu. Nachdem aber eine Thrombembolie oder Thrombose ausscheidet und bereits in den ersten Stunden nach der Operation eine gewisse Unruhe des Kindes feststellbar war, kann man am ehesten daraus schließen, daß es möglicherweise bereits während der Operation, möglicherweise nach dem Eingriff durch zurückbleibende Luft im Herzen, die erst später in das Gehirn verschleppt wurde, zu einer Luftembolie gekommen ist.

2.) G.L. m. 15 Jahre, Ostium secundum Defekt + Pulmonalstenose:

Op. am 25.11.59. Nach Längsspaltung des Sternums findet sich ein mäßig vergrößerter rechter Ventrikel. Die Austastung des rechten Vorhofes ergibt einen größeren Ostium secundum-Defekt. Druckmessung mit der Nadel ergibt: rechter Ventrikel 60/0; a. pulmonalis 25/10, rechter Vorhof 10/4. Nach Übergang auf totalen By-pass Eröffnung der a. pulmonalis ohne Abklemmung der Aorta. Es findet sich eine deutliche Klappenstenose bei dreizeipflig angelegter Klappe. Die Klappe wird in den Kommissuren gehalten, danach die Incision in der a. pulmonalis vernäht. Anschließend Eröffnung des rechten Vorhofes und Verschluss eines 3 zu 4 cm messenden Ostium secundum-Defektes durch fortlaufende Naht. Das Herz schlägt während des ganzen Eingriffes weiter und übernimmt nach Verschluss des Vorhofes seine Funktion ohne Schwierigkeiten. Gegen Ende des intracardialen Eingriffes Verlangsamung der Herzaktion. Das Herz erscheint überdehnt. Gleichzeitig erkennt man einige Luftbläschen in den Coronararterien. Perfusion unter hohem Druck, worauf sich die Herzaktion bessert. Perfusionsdauer 43 Minuten, totaler By-pass 30 Minuten.

Postoperativ gute Kreislaufverhältnisse. Patient erwacht jedoch aus der Narkose nicht und ist nicht ansprechbar. 2 Stunden postoperativ linksseitig beschränkte JACOBSON-artige Anfälle. 4 Stunden postoperativ generalisierte JACOBSON-Anfälle. 6 Stunden nach dem Eingriff Pupillen weit und entrundet. Im Laufe des ersten postoperativen Tages zunehmende Anfälle, die sich nur durch lytische Mittel beherrschen lassen. Patient ist tief bewusstlos. Am 2. postoperativen Tag etwas geringere Krampfneigung. Patient öffnet bei Anruf die Augen. Am 3. Tag postoperativ Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse. Patient nicht mehr ansprechbar. Herzstillstand.

Obduktion verweigert.

Beurteilung: Die klinischen Befunde postoperativ deuten eindeutig auf das Vorkommen einer cerebralen Luftembolie hin, die dadurch zustande gekommen sein dürfte, daß bei der Operation am Schlagenden zunächst die Pulmonalstenose und dann der Vorhofseptumdefekt versorgt wurde. Dadurch konnte vom rechten Ventrikel aus ein Blut-Luftgemisch über den rechten und linken Vorhof in die linke Kammer gelangen und von dort ausgeworfen werden. Die Art des Krankheitsbildes deutet darauf hin, daß es sich um eine massive Luftembolie gehandelt hat.

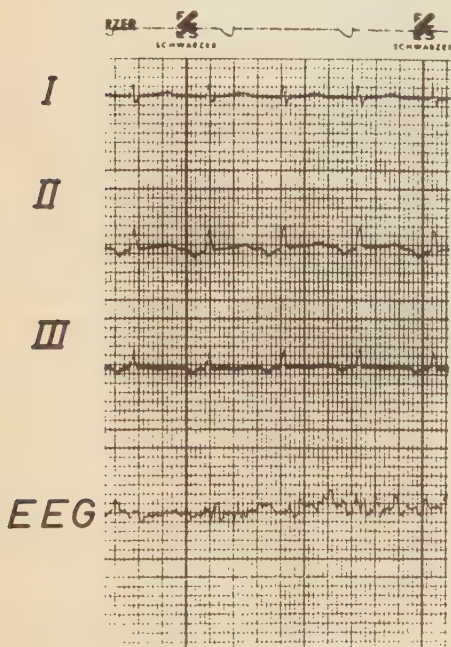
EEG-Protokoll zu Patient Nr.2.G.E.:

α -Tätigkeit 8-12/sec =Hertz
 β -Tätigkeit über 15/sec
 θ -Tätigkeit 4-7/sec
 bzw. Zwischenwellen
 δ -Tätigkeit 1-3/ sec

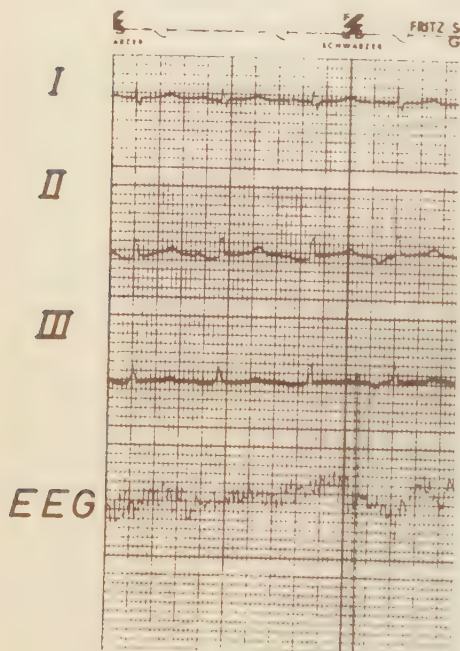
Aus technischen Gründen war es nur möglich, auf einem Kanal das EEG zu registrieren. Die Elektroden wurden als Nadel-elektroden hochfrontal jeweils 3-5 cm seitlich von der Mittellinie des Kopfes eingesteckt.

Zu Beginn der Operation war in Narkose folgendes fest-zustellen:

EEG 1: Ab 9 Uhr 23 ein
 unregelmäßiger -Rhyth-
 mus um 10-12/sec mit
 β -Überlagerung.



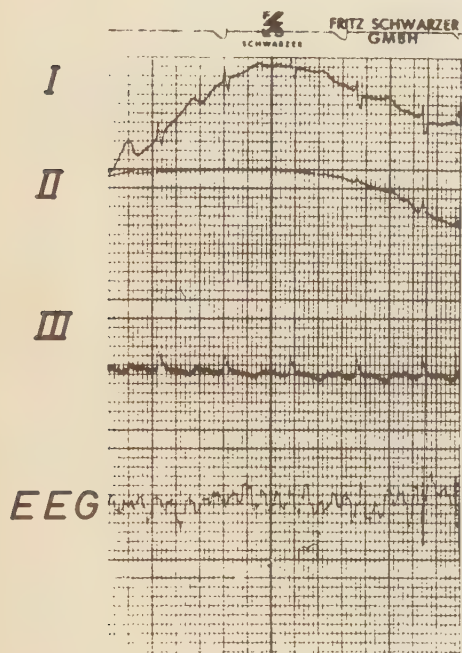
Bei Übergang auf partiellen By-pass:



EEG 2: Ein überwiegender β -Rhythmus um 20/sec.

Nicht genau festzustellen ist, ob der überwiegende β -Rhythmus auch von der Tiefe der Narkose und der Art des angewandten Narkosemittels abhängig ist, was der Fall sein kann.

Bei Übergang auf totalen By-pass:

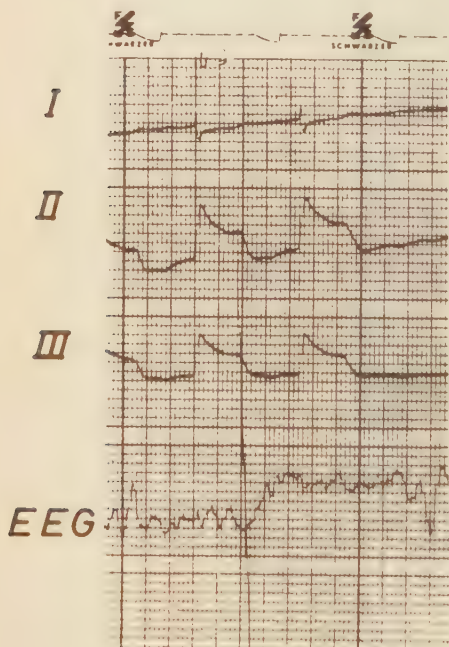


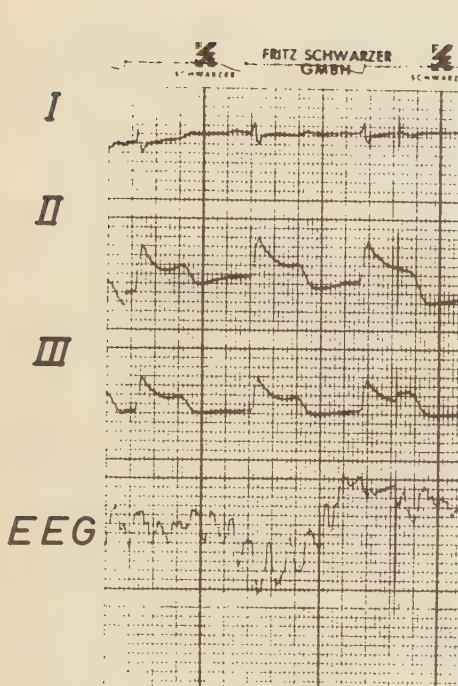
EEG 3: Bei Einsetzen des totalen By-passes kommt es zu einer Frequenzverlangsamung auf 6-7-8/sec, also zu α -Tätigkeit mit beginnender α -Tätigkeit (für 2-3 sec).

Im EKG ist zwischen 9 Uhr 58 und ca. 10 Uhr 03 herum doch auffällige Zeichen eines frischen Infarktes oder Blockes zu beobachten.

Übergang auf partiellen By-pass:

EEG 4: 10 Uhr 03. Im Moment des partiellen By-passes kommt es zur Frequenzverlangsamung auf 6/sec.





EEG 5: Die Verlangsamung beim EEG 4 hält hier weitere Sekunden an und geht noch auf 5/sec hinunter.

Als interessant ist hier doch um 10 Uhr 03 bei Übergang auf partiellen By-pass zu bemerken, daß hier an dieser Stelle genau in diesem Moment eine Verlangsamung auftritt, ohne sichere Rückschlüsse auf die Gesamtdurchblutung des Gehirns zu schließen.

Es wurde die Frequenz berücksichtigt; auf die Auswertung der Amplitude mußte verzichtet werden, da während der Kurvenschreibung die Empfindlichkeit des Kanals vom EEG geändert werden mußte, dies aber nicht zugleich registriert werden konnte.

Mehr kann man nicht aussagen. Man muß sich davor hüten, mit einem bestimmten hirnelektrischen Bild einen spezifisch pathologischen Prozess oder eine Diagnose zu identifizieren. Man muß im Einzelfall immer das klinische Gesamtbild unter Einbeziehung aller Untersuchungsergebnisse berücksichtigen.

3.) H.L. w. 18 Jahre, Ostium-secundum-Defekt.

Operation am 10.12.59. Freilegung des Herzens von einer anterolateralen Thorakotomie rechts aus. Es findet sich ein deutlich vergrößerter rechter Vorhof mit schleudern- den Pulsationen. Nach Übergang auf totalen By-pass Er- öffnung des rechten Vorhofes ohne Abklemmen der Aorta. Ein 5:3 cm messender Ostium-secundum-Defekt in Septum- mitte wird durch fortlaufende Naht verschlossen. Vor Le- gen der letzten Nähte sorgfältiges Auffüllen des linken Herzens. Verschuß des rechten Vorhofes durch doppelt fort- laufende Naht. Während des ganzen intracardialen Eingriffes mittelmäßige Herzaktion. Perfusionsdauer 24 Minuten. To- taler By-pass 19 Minuten.

Unmittelbar nach der Operation bei Umlagerung der Patien- tin plötzlich beiderseits, vor allen Dingen aber rechts, klonische Krämpfe. Verdacht auf das Vorliegen einer cere- bralen Luftembolie. Sofortige Unterkühlung der Patientin auf 31 Grad und Gabe von lytischen Mitteln. Am Abend des Operationstages divergentes Schielen. Am Morgen des 1. post- operativen Tages Krämpfe und Blickstellung der Augen nach links. Augenhintergrund beiderseits unauffällig. Im Laufe des 2. postoperativen Tages zunehmende Krampfneigung. Patientin ist nicht ansprechbar. Ansteigende Pulsfrequenz. Zeichen einer zunehmenden Cerebrierung. Exitus am 4. post- operativen Tages am akuten Herzversagen. Obduktion makroskopisch: Hirnschwellung.

Beurteilung: Es handelt sich bei der Patientin zweifel- los um eine massive cerebrale Luftembolie, die dadurch zustande kam, daß beim schlagenden Herzen ein Blut-Luft- gemisch in den linken Ventrikel gelangen und von dort als Blutschaum ausgeworfen werden konnte. Die Aorta war während des ganzen Eingriffes nicht abgeklemmt.

4.) K.K. w. 21 Jahre, Vorhofseptumdefekt mit Lungenvenen-
...HLM-NDRG:

Operation am 20.1.60: Freilegung des Herzens durch eine anterolaterale Thorakotomie im Bett der 4. Rippe. Es findet sich ein stark vergrößerter rechter Vorhof mit deutlich schleudern- den Pulsationen. Nach Übergang auf totalen By-pass Eröffnung des rechten Vorhofes ohne Ab- klemmung der Aorta. Ein 5:3 cm messender Ostium-secundum Defekt wird durch direkte Naht verschlossen und dabei die Vene des rechten Lungenunterlappens, die im Bereich der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof mündet, nach links invertiert. Ein zweiter nach oben zu gelegener Ostium- secundum Defekt wird durch direkte Naht verschlossen. Während des ganzen Eingriffes regelmäßige Herzaktion. Perfusionsdauer 28 Minuten. Totaler By-pass 26 Minuten. Patientin erwacht nach der Operation nicht aus der Narkose. Kurz nach Beendigung der Operation klonische Krämpfe, die sich im weiteren Verlauf vorwiegend auf die rechte Seite konzentrierten. Gleichzeitiger BABINSKI-Spastik im rechten Arm und rechten Bein. Fußklonus rechts. Zunehmende Hypo- thermie und zunehmend klonisch-tonische Krämpfe, jetzt

auch im Gesicht und vor allen Dingen im Bereich der mimischen Muskulatur. Pupillen weit und ohne Reaktion. Am 1. postoperativen Tag vorübergehende Beruhigung der Patientin. Danach zunehmende Krampfneigung. Verlust der Spontanatmung. Herz-Kreislaufversagen am 3. postoperativen Tag. Obduktionsbefund: Hirnschwellung mit einzelnen kleinen frischen Rindenerweichungsherden im Großhirn. Schnitte aus der Hirnrinde, Stammganglien und Hirnstamm zeigen frische Erweichungen und perivasale Blutungen. Todesursache: Versagen der zentralen Regulation. Herz-Kreislaufversagen.

Beurteilung: Es handelt sich um eine schwere Hirnschädigung, die mit Sicherheit auf eine während des Eingriffes erfolgte Luftembolie durch Übertritt von Luft in den linken Ventrikel und Auswerfen eines Blut-Luftgemisches in die Aorta hervorgerufen sein dürfte. Der Eingriff wurde ohne Abklemmen der Aorta durchgeführt.

5.) L.E. m. 26 Jahre, Ostium secundum Defekt, Rechtsdekompensation:

Operation am 18.2.60: Längsthorakotomie mit Längsdurchtrennung des Sternums. Das Pericard ist als Folge einer früheren Pericarditis allseitig mit dem Epicard verwachsen. Dabei finden sich einzelne Verkalkungen. Das Herz ist insgesamt enorm vergrößert, der rechte Vorhof stark erweitert, ebenso die Pulmonalarterie. Nach Übergang auf totalen By-pass Eröffnung des rechten Vorhofes ohne Anlegen der Aortenklemme, wobei es zu einer stärkeren Schaumbildung im rechten Vorhof kommt. Sofortiges Einführen der VARCO-Spirale in den linken Vorhof, um die Mitralklappe insuffizient zu machen. Ein Vorhofseptumdefekt von etwa 7-8 cm Länge vom Ostium secundum-Typ wird durch direkte fortlaufende Naht verschlossen.

Während des Eingriffes kommt es weiterhin zu einer stärkeren Schaumbildung, dadurch, daß die Tricuspidalklappe insuffizient ist und das Herz weiterschlägt. Erst nach Verschluß des Defektes Herausdrehen der VARCO-Spirale und Verschluß des Defektes durch doppelt fortlaufende Naht. Perfusionsdauer 41 Minuten, totaler By-pass 35 Minuten.

Postoperativ kein Erwachen des Patienten. Pupillen beiderseits gleich weit. Patient ist jedoch nicht ansprechbar. Geringe Reaktion auf Schmerz. Wegen postoperativer Blutung Rethorakotomie 6 Stunden postoperativ. Am ersten Tag p.o. Ausbildung einer Halbseitenparese. Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse. Klonische Krämpfe rechts, unter den Zeichen eines zunehmenden Kreislaufversagens. Exitus letalis 24 Stunden postoperativ.

Obduktionsbefund: Multiple kleine Luftblasen in der a. cerebri media links. Allgemeine Hirnschwellung. Die Ganglienzellen besonders der äußeren Rindenabschnitte zeigen teils starke Verklumpung und Verdämmerung der Kerne. Der Zelleib weist häufig ausgesprochene Dreiecksform auf. Die NISSL'schen Schollen sind in vielen Zellen nicht mehr erkennbar. Ganz vereinzelt finden sich sogenannte Trabantenzellen im Bereich untergehender Ganglienzellen. Der Befund befindet sich in allen untersuchten Hirnabschnitten (Frontal- und Occipital-

hirn-Stammganglienbrücke). Am schwersten ist der Befund jedoch in den Rindenbereichen (Frontal- und Occipitalhirn). Allgemeine Ganglienzellschädigung mit schwersten Veränderungen in den Rindenbereichen.

Beurteilung: Es handelt sich um eine schwere Hirnschädigung, hervorgerufen durch eine Luftembolie während des intracardialen Eingriffes. Bei dem stark vergrößerten und aktiven Herzen kam es während des Eingriffes bei nicht liegender Aortenklamme zu einer starken Schaumbildung, wobei auch Schaum in den linken Ventrikel gelangte und in die Aorta ausgeworfen wurde.

6.) B.L. w. 8 Jahre, partieller AV-Kanal:

1. Operation am 28.4.59. Hierbei mußte die Operation wegen technischer Schwierigkeiten abgebrochen werden, sodaß der Herzfehler nicht korrigiert wurde.

2. Operation am 28.6.60. Freilegung des Herzens durch Längs- sternotomie. Druckmessung: rechter Vorhof 20/8 und rechter Ventrikel 30/5. Nach bergang auf totalen By-pass Anlegen der Aortenklamme und Eröffnen des rechten Vorhofes. Es findet sich ein typischer Ostium-primum Defekt mit Spaltbildung im septalen Segel der Mitralklappe. Verschuß des spaltess durch direkte Naht. Danach Prüfen der Schlußfähigkeit der Klappe nach Abnahme der Aortenklamme. Inlegen der VARCO-Spirale und Verschuß des Defektes durch Einnähen einer Teflonprothese. Postoperativ normaler Sinusrhythmus. Nach Beendigung des Eingriffes Aufhebung der Anästhesie. Keine Zeichen des Erwachens. Rechte Pupille deutlich weiter als die linke. Keine Spontanatmung. Verdacht auf arterielle Luftembolie. Nach 3 Stunden p.op. Zeichen einer vollständigen Decerebrierung ohne Krampfneigung. 11 Stunden p.op. exitus letalis unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens. Obduktionsbefund: schwerste Cerebralia und Stammganglienschädigung.

Beurteilung: Es kann kein Zweifel bestehen, daß die Ursache der Hirnschädigung eine massive Luftembolie vorwiegend in den Cerebralia und Stammganglienbereich gewesen ist. Nachdem die Aorta während der Naht des Spaltess im Mitralsegel abgeklemmt war, kann die Luftembolie nur entweder während des Prüffens der Schlußfähigkeit der Klappe, wahrscheinlicher aber bei liegender VARCO-Spirale, wobei die Mitralklappe wahrscheinlich immer noch genügend kompetent war, um einen Druckaufbau im linken Ventrikel zu erlauben, zustande gekommen sein. Der Fall läßt darauf schließen, daß die VARCO-Spirale kein sicherer Schutz gegen das Vorkommen einer Luftembolie ist, daß sie vielleicht sogar im Gegenteil die Entstehung von Schaum bei Eintritt von Luft in den linken Ventrikel begünstigt.

7.) S.E. w. 21 Jahre, Ostium secundum-Defekt:

Operation am 27.2.62: anterolaterale Thorakotomie rechts im Bett der 4. Rippe, Längseröffnung des Pericard, der rechte Vorhof ist stark erweitert und zeigt schleudernde Pulsa-

tionen.Über der mäßig erweiterten Pulmonalis ist ein leichtes Schwirren tastbar.Die Austastung des rechten Vorhofes zeigt einen etwa in Septummitte gelegenen großen Ostium-secundum Defekt.Nach Übergang auf extrakorporale Zirkulation Eröffnung des rechten Vorhofes.Da das Herz sehr kräftig schlägt,wird bald danach die Aorta abgeklemmt.Darstellung eines 4:3 cm großen Ostium-secundum Defektes,der durch doppelt fortlaufende Naht verschlossen wird.Nach sorgfältigem Auffüllen des linken Vorhofes und Lösen der Aortenklemme, beginnt das Herz im Sinusrhythmus zu schlagen.Perfusionsdauer 20 Minuten,Abklemmung der Aorta 9 Minuten.Postoperativ ist das Erwachen der Patientin etwas verzögert.Sie ist danach jedoch,wenn auch schwer,ansprechbar,bis zum nächsten Morgen immer noch leicht desorientiert,dabei gute Kreislaufverhältnisse.48 Stunden nach der Operation ist das Sensorium völlig klar.Die Beweglichkeit aller Extremitäten ist völlig frei.

Beurteilung:Bei der Patientin kam es nach Operation eines Ostium secundum-Defektes zu leichten cerebralen Störungen, mit einer fraglichen Hemiparese links,die sich innerhalb von 3 Tagen spontan zurückbildeten.Die Erscheinungen müssen auf eine stattgehabte Luftembolie zurückgeführt werden, die offenbar unmittelbar nach Eröffnung des rechten Vorhofes dadurch zustande kam,daß das Herz überaktiv war und die Aortenklemme noch nicht angelegt war.

8.) Z.H. m. 24 Jahre,Mitralinsuffizienz.

Operation am 17.11.60:Rechtsseitige anterolaterale Thorakotomie im Bett der 4.Rippe.Es findet sich ein mäßig vergrößerter rechter und stark vergrößerter linker Vorhof, der hinter dem rechten Vorhof vorragt.Druckwerte:rechter Vorhof 12/8 und linker Vorhof 25/16.Nach Unterkühlung auf 24 Grad Oesophagustemperatur und extracardialer Eiskühlung unter Abklemmung der Aorta Eröffnung des linken Vorhofes. Es findet sich ein kombiniertes Mitralvitium.Posteromediale und anterolaterale Kommissuren in einer Ausdehnung von 1 cm miteinander verwachsen.Durch Sprengen mit dem Dilator wird ein genügend weites Ostium erzielt.Zunächst Versuch, den erweiterten Klappenring durch Einnähen eines ovalären Teflonstreifens zu raffen.Da dies zu keiner befriedigenden Korrektur führt,wird zusätzlich noch die laterale Kommissur, in der noch eine stärkere Insuffizienz besteht,verschlossen. Auch danach besteht noch ein gewisser Rückstrom,der jedoch nicht mehr beseitigt werden kann,da dies zu einer weiteren Einengung des Ostiums führen würde.Infolge der schwierigen Korrektur wurde es erforderlich,mehrmals das Klappenspiel zu prüfen und dabei jeweils das Blut aus dem linken Vorhof abzusaugen.Perfusionsdauer 1 Stunde 40 Minuten und 50 Minuten,insgesamt also 2 Stunden 30 Minuten. Der Patient ist nach dem Eingriff nicht voll ansprechbar, reagiert aber auf Schmerzreize,jedoch nur rechts.Links besteht eine spastische Parese,wobei jedoch die Sensibilität, die noch innerhalb der ersten 24 Stunden geprüft werden

kann, voll erhalten ist. Im Laufe des zweiten Tages Rückbildung der Lähmungserscheinungen am linken Bein, bis zum 11. Tag auch am linken Arm, Sensorium völlig klar. Im weiteren Verlauf Rückbildung aller Lähmungserscheinungen bis auf eine Spastik in der linken Hand, die auch nach 2 Jahren noch besteht.

Beurteilung: Bei dem Patienten kam es im Anschluß an eine Operation wegen einer kombinierten Mitralinsuffizienz zu einer Halbseitenparese links, die darauf zurückgeführt werden muß, daß während der Operation Luft in die Aorta und vor allen Dingen in die rechte Carotis gelangt ist. Dies dürfte dadurch zustande gekommen sein, daß zwar der Eingriff in Unterkühlung und unter Abklemmen der Aorta durchgeführt wurde, daß aber infolge der schwierigen Korrektur wiederholt am schlagenden Herzen die Schlußfähigkeit der Klappe geprüft wurde, wobei wahrscheinlich Luft in den linken Ventrikel gelangt ist und gegen die weitgehend schlußfähige Mitralklappe aus dem linken Ventrikel in die Aorta ausgeworfen wurde.

9.) R.G. m. 28 Jahre, kombiniertes Mitralvitium.

Operation am 13.4.61. Rechtsseitige anterolaterale Thorakotomie im Bett der 4. Rippe. Nach Spalten des Pericards findet sich ein enorm dilatierter rechter Vorhof. Demgegenüber tritt der linke Vorhof nicht so sehr in Erscheinung. Druckwerte: rechter Vorhof 16/8, linker Vorhof 32/23. Eröffnung des rechten Vorhofes zur Korrektur der Tricuspidalklappe. Zunächst Spalten der Kommissur zwischen septalem und anteriorem, danach zwischen anteriorem und lateralem Segel. Da dadurch eine größere Inkompetenz der Klappe besteht, muß die Kommissur zwischen anteriorem und lateralem Segel danach noch gerafft werden. Eine völlige Korrektur der Tricuspidalklappeninsuffizienz ist nicht möglich. Danach Eröffnung des Vorhofseptums bei geschlossener Aortenklappe. Es entsteht durch das heftig schlagende Herz eine beträchtliche Menge Blutschaum und man erkennt, daß die Aortenklappe nicht vollständig geschlossen hat. Danach erneutes Anlegen der Aortenklappe. Die stark stenosierte und für einen Zeigefinger durchgängige Mitralklappe wird gesprengt, wobei die posteriore Kommissur bis zum Klappenring einreißt. Die Sprengung der anterioren Kommissur ist nicht vollständig. Sie wird nach Darstellung der Sehnenfäden scharf getrennt. Das Aortensegel ist gut beweglich. Es ergibt sich nach Auffüllung des linken Herzens ein guter Mitralklappenschluß. Postoperative Druckwerte: rechter Vorhof 10/8, linker Vorhof 20/12 mm Hg. Dauer des gesamten By-passes 1 Stunde 30 Minuten. Postoperativ verzögertes Erwachen, Sehnen-, Haut- und Peristaltikreflexe rechts normal, links stark abgeschwächt. Gestörtes Sensorium 3 Tage p.op., wobei der Patient zwischenzeitlich jedoch ansprechbar wird. Im Laufe des dritten Tages kommt es zu einem völligen Erwachen ohne weitere sensible oder motorische, sowie psychische Ausfallserscheinungen.

Beurteilung: Es handelt sich bei dem Patienten um eine leicht-

tere, völlig reversible cerebrale Schädigung, die ganz offenbar durch den Eintritt von Blutschaum in die Aorta und besonders in die rechte Carotis zustande kam, dadurch, daß die Aortenklemme am Anfang der Operation nicht richtig angelegt war.

10.) M.E. m. 22 Jahre, FALLOT'sche Tetralogie.

Operation am 28.9.60: Freilegung des Herzens durch Längs-sternotomie. Es findet sich eine typische Tetralogie mit rechts verlagelter Aorta bei mäßig hypoplastischer Pulmonalarterie und infundibulärer Stenose. Beim Freipräparieren der Aorta kommt es zu einer stärkeren Blutung, wobei es sich zeigt, daß die Hinterwand der Aorta beim Freipräparieren verletzt wurde. Da die Verletzung nach hinten gelegen war, konnte die Versorgung ohne Kreislaufstillstand erfolgen. Dabei wurde peripherwärts keine Aortenklemme angelegt. Anschließend in typischer Weise Korrektur der FALLOT'schen Tetralogie. Nach Beendigung der Operation vorübergehend geringe Zeichen des Erwachens. Danach ist der Patient nicht ansprechbar. Es besteht eine Halbseitenparese links, die auch das Facialis- und Oculomotoriusgebiet betrifft. Es müßte sich um einen größeren Herd im Bereich der rechten Hemisphäre handeln. Am Morgen des ersten postoperativen Tages Patient leidlich ansprechbar. Verwaschenes Sprechen. Turnus im linken Arm. Im Verlauf des zweiten Tages langsame Rückbildung der linksseitigen Parese, jedoch Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse mit einer starken Hypertonie von 160 bis 180, wie sie bei einer FALLOT'schen Tetralogie ungewöhnlich ist. Im Laufe des dritten Tages bei leidlicher Ansprechbarkeit des Patienten Temperaturanstieg auf 39 Grad. Plötzliches Versagen von Herz und Kreislauf, Exitus letalis.

Beurteilung: Es handelt sich um den Fall einer FALLOT'schen Tetralogie, wobei es während der Operation zu einer Verletzung der ascendierenden Aorta kam, die einen vorübergehenden Kreislaufstillstand erforderlich machte. Da die Aorta distal von der Verletzung nicht abgeklemmt werden konnte, kam es unter dem Kreislaufstillstand offenbar zum Eindringen von Luft in den Aortenbogen und vor allem in die linke a. carotis. Nach Ingangsetzen der Zirkulation wurde diese eingedrungene Luft in die rechte Hemisphäre getrieben und führte dort zu einer umfangreichen Hirnschädigung, die eine vollständige Halbseitenparese zur Folge hatte. Cerebral bedingte Hyperthermie und Hypertonie dürften die Ursache des letalen Ausgangs gewesen sein.

11.) H.w. m. 46 Jahre, erworbene Aortenklappenstenose. Operation am 21.5.62: Eröffnung des Thorax durch Längsster-
notomie. Es findet sich ein stark vergrößertes Herz. Der
sehr muskelkräftige linke Ventrikel springt weit nach links
vor. Die Aorta ist poststenotisch stark erweitert. Die Druck-
messung ergibt im rechten Ventrikel einen Druck von 45/5,
im linken Ventrikel von 140/10, bei einem peripheren Druck
von 90/45. Eröffnung der Aorta durch Schrägincision ober-
halb der Klappe nach Übergang auf extrakorporale Zirkula-
tion und unter Einbringung von Kochsalzeis in das Pericard
bei peripher abgeklemmter Aorta. Es findet sich eine drei-
zipfelige, inzwischen jedoch bicuspidalisierte Klappe, wo-
bei die Kommissur zwischen linker und rechter Aortenklappe
völlig verstrichen ist. Unterhalb der hinteren Aortenklappe
erkennt man eine pflaumengroße Verkalkung, die das Lumen
erheblich einengt. Sie wird stückweise entfernt, sodaß danach
ein genügend weites Aortenostium zurückbleibt. Außerdem
kann die verwachsene und verkalkte Kommissur zwischen
linker und rechter Aortenklappe erweitert werden. Verschuß
der Aorta durch doppelte fortlaufende Naht. Nach Lösen der
Aortenklemme zeigt das Herz kräftige Flimmerbewegungen. Bei
Vorluxieren des Herzens erkennt man, daß reichlich schaumig-
es Blut aus dem Herzen durch den Entlastungskatheter ab-
fließt. Auch neben dem Katheter, der infolge der Bruchigkeit
des Myocards nicht fest eingenäht ist, tritt reichlich schau-
miges Blut aus. Es gelingt nur schwer, den linken Ventrikel
zu entlüften, da fortwährend schaumiges Blut nachströmt.
Das kräftig fibrillierende Herz wird, nachdem keine nennens-
werten Luftmengen mehr an der Herzspitze austreten, durch
Elektrischer Schock defibrilliert, wobei die Carotiden für 30 sec
komprimiert werden. Regelmäßiger Sinusrhythmus und nach
Abgehen von der Maschine gute Kreislaufverhältnisse.
Das Erwachen des Patienten nach der Operation ist verzögert.
Corneal-, Schluck- und Hustenreflex sind voll erhalten, des-
gleichen die Sehnenreflexe, keine pathologischen Reflexe.
Nachdem zwei Stunden nach der Operation die Zeichen des
Erwachens nicht zugenommen haben, wird unter dem Verdacht
einer cerebralen Luftembolie die Unterkühlung des Patienten
mit Hilfe von Eis bis auf 31 Grad Rektaltemperatur einge-
leitet. Im Laufe des Nachmittages Tracheotomie und künstliche
Beatmung, nachdem es zum Auftreten von tonisch-klonischen
Krämpfen gekommen ist. Im zweiten postoperativen Tag zunehmen-
de Zeichen des Erwachens, Frierreaktion, Beginn der Aufwärmung.
Trotz guter Kreislaufverhältnisse abnehmende Urinausscheid-
ung. Da im Laufe des 2. und 3. postoperativen Tages die Krampf-
neigung wieder zunimmt, muß der Patient fortlaufend curari-
siert werden bei andauernder künstlicher Beatmung. Am 4.
Tag p.op. rasche Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse
und Exitus letalis.
Die Obduktion des Cerebrums ergab eine Stirnhohlenfibrose.
Mäßige Hirnschwellung, hämorrhagische Nekrosen der Hirnrän-
der rechts basal in der Stirnhöhle, rechts- und linksparietal
und sehr ausgedehnt im Bereich des linken Occipitalhirns.

Histologisch fanden sich ältere Embolien mit Verschuß zahlreicher peripherer meningealer Arterien. Frische embolische Verschlüsse kleiner Arterien mit frischen, teils hämorrhagischen, teils anämischen Nekrosen vorwiegend der Hirnrinde im Bereich von Stirn-, Parietal- und Occipitalhirn. Die histologische Untersuchung der Niere ergab eine Stauungshyperämie mit mäßiger Eiweißnephrose.

Beurteilung: Die Todesursache dieses Falles ist zweifellos in einer zentralen Regulationsstörung bei einer schweren Herzschiidigung zu suchen. Als Ursache für dieses Krankheitsbild kommt in erster Linie aber hier eine cerebrale Thrombo- oder Kalkembolie in Frage, die dann zum Tode führte, was pathologisch-anatomisch einwandfrei geklärt werden konnte.

Außerdem lag ein Nierenversagen bei vorgeschädigter Niere vor. Alle diese Faktoren, in besonderem Maße aber eine mäßige Embolie dürften zum unglücklichen Ausgang dieses Falles beigetragen haben.

Die Ursache des Vorhandenseins von reichlich schaumigen Blutes im linken Ventrikel und das ständige Nachfließen von schaumigem Blut ist nicht ganz geklärt. Am ehesten kommt dafür die Tatsache in Frage, daß der Entlastungskatheter an der Herzspitze nicht eingenäht werden konnte, wobei auch nach Freigabe der Coronarzirkulation an diesem Katheter aktiv gesaugt wurde, sodaß möglicherweise neben dem Katheter durch die Herzwunde Luft in den linken Ventrikel eingesaugt werden und sich innerhalb des linken Ventrikels mit Blut vermischen konnte.

V. Diskussion:

Wie die Aufstellung zeigt, haben wir 5 Fälle von tödlicher cerebraler Luftembolie aus der Gruppe der Ostium secundum Defekte, 1 Fall aus der Gruppe der Ostium primum Defekte, 1 Fall bei der FALLOT'schen Tetralogie und 1 fraglichen Fall bei der Aortenklappenstenose. Ein nicht tödlich verlaufender Fall von cerebraler Luftembolie mit völliger Wiederherstellung findet sich bei den Ostium secundum Defekten. 2 weitere Fälle von nicht tödlicher Embolie, von denen einer geringe Dauerschäden zurückbehielt, kamen bei Mitralinsuffizienzen vor. Insgesamt kam es danach in 8 Fällen zu einer tödlichen, in 3 Fällen zu einer weitgehenden Wiederherstellung der cerebralen Luftembolie. Von den tödlichen Fällen wurden 5 autopsisch bestätigt. Bei einem Fall ist es fraglich, ob die Todesursache durch Luft zustande kam oder auf der Basis alter und frischer Thromboembolien beruht.

Bei kritischer Betrachtung der Fälle läßt sich sagen, daß die arterielle Luftembolie durch Anwendung entsprechender Techniken in allen Fällen weitgehend vermeidbar gewesen wäre. Es ist hier hinzuzufügen, daß wir mit Ausnahme von Fall 7 (S.E.) eine arterielle Luftembolie nur unter unserer ersten Serie von Fällen gesehen haben.

Im folgenden soll nun auf die Probleme der arteriellen Luftembolie und vor allen Dingen auf die besten Maßnahmen zu ihrer Verhütung bei der Operation der einzelnen Herzfehler getrennt eingegangen werden.

Beim Vorhofseptumdefekt ereignete sich eine arterielle Luftembolie nach eigenen Erfahrungen zumeist dann, wenn bei schlagendem Herzen der nach Eröffnung des rechten Vorhofes in ihm entstehende Blutschaum infolge spontanen Absinkens des Blutspiegels im linken Vorhof oder durch übermäßiges Absaugen von Blut aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel gelangen konnte und das Herz durch Schließen der Mitralklappe genügend Druck aufbrachte, um den auf der Aortenklappe lastenden Perfusionsdruck zu überwinden.

Wenn sich dies ereignet, so kann man eine Verschleppung der Luft in die Aorta und das Gehirn nur dadurch verhindern, daß man die Aorta ascendens sofort mit einer Klemme verschließt. Der Eingriff wird dann programmäßig durchgeführt. Bevor man aber die Lücke in der Scheidewand vollständig verschließt, muß man die linken Herzhöhlen mit Blut auffüllen und die Luft aus ihnen verdrängen. Hierzu geht man beim schlagenden Herzen und nichtschlagenden Herzen verschieden vor.

Schlägt das Herz trotz liegender Aortenklemme noch weiter, dann macht man die Mitralis durch Einführen eines mindestens kleinfingerdicken Bougies oder einer Spirale nach GALL und VARCO insuffizient, und der Anästhesist entleert durch Aufblähen der Lungen die Blutdepots im kleinen Kreislauf. Gleichzeitig drückt man den Anfangsteil der Aorta aus und komprimiert den linken Ventrikel, damit die in diesen Abschnitten des Herzens angesammelte Luft durch die Mitralis in den linken Vorhof entweichen kann. Zum Schluß öffnet man die Aortenklemme, läßt aus der Restlücke der Naht Blut fließen, solange bis ihm keine Luftblasen mehr beigemischt sind und verknotet dann die letzte Naht des Vorhofseptumdefektes unter dem Blutspiegel. Ist durch das Abklemmen der Aorta ein Herzstillstand eingetreten, so erübrigt es sich, die Mitralklappe am Ende der Operation insuffizient zu machen, da sie - gleichgültig ob das Herz flimmert oder erschlafft ist - offensteht. Man saugt den linken Ventrikel leer, um allen evtl. in ihm befindlichen Blutschaum zu entfernen, läßt durch Blähen der Lunge die Blutdepots im kleinen Kreislauf nach dem Herzen entleeren, wodurch sich der linke Vorhof und der linke Ventrikel mit Blut füllen, komprimiert den Anfangsteil der Aorta und den linken Ventrikel, damit noch restliche Luft in den linken Vorhof entweichen kann und öffnet die Aortenklemme. So bald wie möglich entflimmert man das Herz und schließt dann die Restlücke, wobei bis zuletzt Blut aus dem linken Vorhof abfließen muß.

Da nach unseren Erfahrungen besonders bei irritablen Herzen schon unmittelbar nach Eröffnung des rechten Vorhofes Blutschaum entstehen kann, der dann durch den Vorhofseptumdefekt in den linken Vorhof und in den linken Ventrikel gelangt und ausgeworfen werden kann, ist es zweckmäßig, von Anfang an Maßnahmen zu treffen, um das Auswerfen des linken Ventrikels zu verhindern. Einige Chirurgen (GALL, VARCO u.a.) empfehlen, die Mitralklappe insuffizient zu machen. Zu diesem Zweck wird eine Spirale (GALL, VARCO) oder ein bougieartiges Instrument in die Mitralis gelegt, das mit der Spitze in den linken Ventrikel ragt. Wir haben diese Methode auch angewendet, aber wieder aufgegeben. Alle zusätzlichen Instrumente im Herzen, selbst die zarte Spirale von GALL und VARCO, stören. Zudem scheint sie das Auswerfen des linken Ventrikels nicht sicher zu verhüten, da sie während des Manipulierens im Herzen aus der Mitralis gleiten kann, oder möglicherweise sogar zur Entstehung von Schaum beiträgt. (s. Fall Nr. 5. -L.E.). Wir ziehen es deshalb vor, unmittelbar vor der Eröffnung des rechten Vorhofes die Aorta ascendens abzuklemmen und sie bis zur letzten Naht des Septumdefektes geschlossen zu halten. Dabei schlägt das Herz während der nur kurzen Zeit in Anspruch nehmenden Naht eines Ostium secundum Defektes in der Regel weiter. Achtet man durch möglichste Linkslagerung des Kranken darauf, daß das Septum etwa horizontal verläuft und vermeidet man stärkeres Absaugen von Blut aus dem linken Vorhof, so bleibt die Mitralis von Blut bedeckt und es erubrigt sich am Ende der Septumnaht jegliche Maßnahme zur Entfernung von Luft aus dem linken Ventrikel. Man läßt die Lunge blähen, wodurch Blut in den linken Vorhof gepreßt und die Luft aus ihm durch die Restlücke in den rechten Vorhof getrieben wird, und öffnet die Aortenklemme. Seit wir systematisch in dieser Weise vorgehen, haben wir beim Verschluß eines Ostium secundum Defektes in einer fortlaufenden Serie von 80-90 einfachen und durch fehlmündende Lungenvenen

komplizierten Defekten nur noch eine leichte Luftembolie ohne Spätfolgen gesehen.

In ähnlicher Weise gehen wir beim Verschluß eines Ostium primum Defektes bzw. eines AV-Kanals vor. Da jedoch die Korrektur dieses Fehlers etwa 20-30 Minuten erfordert, ist ein Schutz des Myocarde während der für diesen Zeitraum aufrecht erhaltenen Anoxie notwendig. Wir verwenden daher neben einer allgemeinen Unterkühlung des Organismus bis auf 30 Grad mit Hilfe eines Wärmeaustauschers die extracardiale Eiskühlung. Bis dahin kann man gefahrlos das Herz für etwa 30 Minuten aus der Zirkulation ausschalten. Vor Legen der letzten Naht an der zum Verschluß des Ostium primum-Defektes verwendeten Prothese füllt man durch Blühen der Lunge das linke Herz mit Blut und sorgt durch die schon beschriebenen Manipulationen, daß die evtl. im Anfangsteil der Aorta, dem linken Ventrikel und dem linken Vorhof angesammelte Luft rechts entweichen kann. Mit Eröffnen der Aortenklemme knotet man die letzte Defektnaht unter ständigem Abfließen von Blut aus dem linken in den rechten Vorhof. Das dann gewöhnlich fibrillierende Herz kann durch Elektroschock entflimmert werden, wobei man sich durch kurzfristiges Zuhalten der Carotiden durch den Anästhesisten noch davor schützen kann, daß etwa im linken Herzen verbliebene Luftbläschen in die Carotiden gelangen können. Nach diesem Vorgehen haben wir bei mehr als 30 Fällen wegen Ostium primum Defektes keine Luftembolie erlebt.

Bei der Korrektur einer Pulmonalstenose, die mit einem offenen Foramen oder einem größeren Vorhofseptumdefekt kombiniert ist, kann Luft in den linken Ventrikel gelangen und von hier in die Aorta gepumpt werden, wenn man die Öffnung im Vorhofseptum übersieht und mit der Korrektur der Pulmonalstenose beginnt, d.h. daß man eine valvuläre Stenose von der a.pulmonalis aus spaltet oder nach Incision des rechten Ventrikels eine Infundibulumstenose reseziert. Bei kleineren Vorhofseptumdefekten ist dies vor allem

Dingen dann möglich, wenn man dazu die Aorta abklemmt, so daß einmal kein Coronarsinusblut mehr anfällt, zum anderen die Tätigkeit des linken Herzens langsam erlahmt. Nach unseren Erfahrungen empfiehlt sich in solchen Fällen, zuerst den rechten Vorhof zu eröffnen und den Defekt zu verschließen, bevor man an eine Korrektur der Pulmonalstenose geht. Handelt es sich bei dem Vorhofseptumdefekt nur um ein sondendurchgängiges Foramen ovale, das hämodynamisch ohne Bedeutung ist, so daß sich eine Korrektur erübrigt, ist es zweckmäßig, bei der Korrektur der Pulmonalstenose keine Aortenklemme anzulegen, da dann der rechte Vorhof mit Blut gefüllt bleibt, so daß ein Übertritt von Luft von der rechten auf die linke Seite zumal bei schlagendem Herzen nicht erfolgen kann.

Beim Verschluß eines Ventrikelseptumdefektes und der Korrektur einer FALLOT'schen Tetralogie ist die Gefahr einer arteriellen und cerebralen Luftembolie gering. Nur bei kleineren Ventrikelseptumdefekten, zu deren Verschluß nur wenige Nähte erforderlich sind, kann die Entlüftung des linken Ventrikels schwieriger sein. Man kann sich dann dadurch helfen, daß man nach Verschluß des Defektes und vor Verschluß der Aortenklemme das Herz hervorluxiert und den linken Ventrikel an der Herzspitze punktiert, um so alle Luft aus den linken Herzhöhlen zu entfernen. Bei der FALLOT'schen Tetralogie ist eine Luftembolie schon deswegen unwahrscheinlich, weil hier meist ein erheblicher Bronchialkreislauf besteht, der immer zu einer raschen Auffüllung der linken Herzhöhlen führt. Eine coronare Luftembolie ist jedoch, wie bereits ausgeführt, ohne weiteres nach Lösen der Aortenklemme möglich, so daß man darauf achten sollte, am Ende der Ventrikelseptumnäht, die im Anfangsteil der Aorta angesammelte Luft zu entfernen, indem man die Lunge blähen läßt und gleichzeitig die Ausflubbahn des linken Ventrikels und den Anfang der Aorta ausdrückt. Auch ist gegen Ende der Operation, d.h. bei Knoten der letzten Nähte am Ventrikelseptumdefekt das Absaugen von Blut aus der a.pulmonalis zu unterlassen.

Liegt eine Pentalogie vor, so verschließt man zuerst den Vorhofseptumdefekt und wendet sich dann dem Eingriff am rechten Ventrikel zu. Wir haben bei unseren bisherigen Tetra- und Pentalogien nur einmal eine cerebrale Luftembolie beobachtet, die dadurch zustande kam, daß es beim Umfahren einer hypoplastischen Aorta zu einem Einriß der Aortenwand kam, der in Kreislaufstillstand verschlossen werden mußte. Dabei ist offenbar Luft in die rechte Carotis eingedrungen, die dann beim Ingangsetzen des extrakorporalen Kreislaufes in die rechte Hemisphäre getrieben wurde und so zu einer linksseitigen Hemiparese führte. Daher ist es in solchen Fällen besser statt eines völligen Kreislaufstillstandes eine minimale Durchströmung der Aorta durchzuführen, um diese mit Blut gefüllt zu halten.

Bei Eingriffen an der Mitralklappe ist die Gefahr einer arteriellen Luftembolie unter Umständen besonders groß. Bei schlagendem Herzen kann sie sich schon unmittelbar nach Eröffnung des linken Vorhofes, gleichgültig welchen Zugangsweg zum Herzen und welche Herzincision man wählt, ereignen. Es ist deshalb ratsam, auch beim Operieren am schlagenden Herzen zunächst die Aorta ascendens abzuklemmen, bis man das Blut aus den linken Herzhöhlen absaugt und die Mitralis durch Liegenlassen eines Saugers im linken Ventrikel oder durch Einlegen eines Instrumentes insuffizient gemacht hat. Prüft man während des Eingriffes bei nicht abgeklemmter Aorta die Schlußfähigkeit der Mitralklappe, so muß man beim Auffüllen des linken Ventrikels die Luft aus ihm sorgfältig entfernen. Dies geschieht in gleicher Weise wie es schon im Abschnitt über die Verhütung der arteriellen Luftembolie beim Verschuß eines Ostium primum Defektes beschrieben wurde.

Führt man die Korrektur an der Mitralis in künstlichen Herzstillstand durch, sei es, daß man bei einer Ösophagustemperatur von unter 25 Grad die Aorta abklemmt oder daß man das Herz im Eisbad kühlt, so, so sollte man noch vor

Ingangbringen der Herztätigkeit den linken Ventrikel mit dem linken Vorhof mit Blut auffüllen. Während der darauffolgenden Beobachtung und Überprüfung des Mitralklappenschlusses ist darauf zu achten, daß der Blutspiegel niemals unter das Niveau der Mitralklappe sinkt, damit an keiner Stelle des Ostiums Luft in den linken Ventrikel gesaugt werden kann. Unter diesen Vorsichtsmaßnahmen wird auch der linke Vorhof verschlossen, wobei man vor Vervollendung der Naht die Lungen nochmals blühen läßt, damit das durch diese Manipulation in den linken Vorhof gepresste Blut die restliche Luft austreibt.

Seit wir in dieser Weise vorgehen, haben wir bei den weiteren Operationen wegen Mitralinsuffizienz oder -stenose keine tödliche arterielle Luftembolie erlebt. In dieser Serie befindet sich auch ein Fall von Einpflanzung einer künstlichen Mitralklappe nach STARK. Einmal traten postoperativ geringe Zeichen einer cerebralen arteriellen Luftembolie auf, die nach 2 Tagen verschwanden. Es handelte sich dabei um eine dritte Operation wegen Mitralstenose. Der linke Ventrikel war so erheblich verwachsen, daß er nicht völlig aus den Schwielen des Herzbeutels herausgelöst werden konnte. So war es wahrscheinlich nicht möglich, den linken Ventrikel genügend zu komprimieren, um alle Luft zu entfernen.

Auch bei Eingriffen am Aortenostium kann sich wie bei allen Eingriffen auf der linken Seite des Herzens eine cerebrale Luftembolie ereignen. Es muß daher vor Ingangbringen der Herzaktion dafür gesorgt werden, daß der linke Ventrikel und der Anfangsteil der Aorta frei von Luft ist. Dies geschieht dadurch, daß man die Aortenklemme langsam löst und dafür Sorge trägt, daß das rückströmende Blut durch die Aortenklappe in den Ventrikel eintreten kann. Da bei der Operation der Aortenstenose zur Entlastung des linken Ventrikels immer ein Katheter an der Herzspitze in den linken Ventrikel eingelegt wird, gelingt es leicht, durch Vorluxieren des Herzens alle Luft aus dem Herzen zu

entfernen,gegebenfalls unter leichter Kompression des linken Ventrikels. Allerdings bietet die Drainage des linken Ventrikels mit Hilfe eines Katheters,wie wir in einem Fall gesehen haben,auch die Möglichkeit,zu einer Ansammlung von Schaum im linken Ventrikel,nämlich dann,wenn diese Drainage nicht ganz dicht in der Herzspitze eingenäht ist und an ihr so stark gesaugt wird,daß Luft neben der Drainage in den linken Ventrikel eintreten kann.Dadurch kann es zur Ansammlung eines Blutschaumes im linken Ventrikel kommen,der durch Kompression des Herzens oder wenn dieses bereits genügend Druck aufbringt,um den Widerstand in der Aortenklappe zu überwinden,in die Aorta ausgeworfen werden kann.Auf keinen Fall darf also an der Entlastungsdrainage bei geschlossenen Herzhöhlen oder bei geschlossener Aorta gesaugt werden.

Allgemeine zusätzliche Maßnahmen zur Verhütung einer cerebralen Luftembolie bei Eingriffen am linken Herzen bzw.bei Bestehen einer intracardialen Verbindung zwischen beiden Herzhälften:

Um die Verschleppung von Luftblasen oder Blutschaum aus dem linken Herzen in das Gehirn zu verhindern,empfiehlt GERBODE, den Kranken,bevor der Herzstillstand aufgehoben wird,in TRENDLENBURG'sche Lagerung zu bringen.Dies geschieht unter der Vorstellung,daß dann Luftblasen oder Blutschaum nicht so leicht in die tiefer gelegenen Abgänge des Truncus brachiocephalicus oder a.carotis sinistra gelangen können. Wir bevorzugen neben einer sorgfältigen Entlüftung der linken Herzhöhlen und vor Knoten der Letzten Defektnaht die Punktion des linken Ventrikels am vorluxierten Herzen an der Herzspitze mit dicker Nadel.Dadurch gelingt es immer mit Sicherheit, die sich dann in der Herzspitze ansammelnden Luftblasen zu entfernen.Außerdem lassen wir im Moment des Defibrillierens des Herzens,also dann,wenn mit einem aktiven Auswerfen von Blut aus dem linken Ventrikel zu rechnen ist, die Carotiden durch den Anästhesisten für etwa 20-30 Sekunden zuhalten.Diese Maßnahme könnte eine zusätzliche Sicherheit

gegen das Verschleppen von Luftblasen in das Gehirn bedeuten.

Die Behandlung der cerebralen Luftembolie:

Die Behandlung einer massiven Luftembolie, die nach Beendigung einer Herzoperation bemerkt wird, ist zumeist hoffnungslos. Die Kranken sterben, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, unter dem Bild einer schweren Gehirnschädigung mit zumeist sekundären Kreislaufversagen. Auch durch entsprechende Maßnahmen zur Unterdrückung der tonisch-klonischen Krämpfe, der Hyperthermie und durch Anlegen einer Tracheotomie sowie künstlicher Beatmung kann der tödliche Verlauf zumeist nicht aufgehalten werden.

Man muß daher danach trachten, nach Möglichkeit eine cerebrale Luftembolie zu verhüten. Vermutet man aber bereits während der Operation, daß Luft in den peripheren Kreislauf gelangt sein könnte, so ist es ratsam, den Organismus sofort so tief wie möglich - mindestens auf 20 Grad Celsius - zu unterkühlen, da Gas mit sinkender Temperatur in zunehmender Menge physikalisch gelöst wird. Dies wird dadurch erreicht, daß die im Blut in größeren oder kleineren Blasen befindliche Luft im Plasma gebunden wird. Es wäre auch zu überlegen, ob in solchen Fällen, wo eine cerebrale Luftembolie wahrscheinlich ist, das Gehirn nicht sofort durch Perfusion beider Carotiden mit kaltem Blut evtl. auch mit einem Gemisch von Blut und Dextran maximal unterkühlt wird. Gleichzeitig sollte man künstlich den CO_2 -Gehalt des Blutes erhöhen, was zu einer Erweiterung der Gehirngefäße führt.

Wir glauben, ohne es sicher beweisen zu können, in einem Fall von Pulmonalstenose mit vorher nicht diagnostiziertem Foramen ovale, bei dem nach dem Eingriff am Herzen Luft in den Coronarien und im linken Ventrikel festgestellt wurde, eine cerebrale Schädigung durch verschleppen Blutschaum verhindert zu haben, indem wir sofort nach Feststellung der Luft im linken Ventrikel das perfundierte Blut auf 20 Grad kühlten, den Kopf ganz tief lagerten und das Blut mit CO_2 überluden, um die Gehirngefäße zu erweitern.

VI. Zusammenfassung:

Die Entwicklung der Chirurgie am offenen Herzen hat neue Probleme hinsichtlich der Entstehung und Verhütung der venösen und besonders der arteriellen Luftembolie aufkommen lassen.

In einem einführenden allgemeinen Teil werden an Hand der literatur die bisherigen Kenntnisse und Anschauungen dieses Krankheitsbildes erörtert, wobei vor allem Genese, Symptomatik, pathologische Anatomie sowie die physiologischen Grundlagen der verschiedenen Formen der Luftembolie besprochen werden.

Unter den Bedingungen des Operierens am offenen Herzen, vor allem bei Eingriffen am linken Herzen oder bei Vorliegen von Vorhof- oder Kammerscheidewanddefekten, sowie bei Anwendung der Herz-Lungen-Maschine ergeben sich neue Möglichkeiten für die Entstehung einer venösen oder arteriellen Luftembolie, wobei der arteriellen Form, die in erster Linie als coronare oder cerebrale Luftembolie in Erscheinung tritt, die weitaus größere Bedeutung zukommt.

Bei nahezu 700 Operationen am offenen Herzen kam es in 11 Fällen zu einer arteriellen Luftembolie, die 7 Fällen letal ausging. An Hand dieser Fälle, deren Verläufe auszugsweise wiedergegeben sind, wird auf das Zustandekommen der Luftembolie bei den einzelnen Herzfehlern sowie auf allgemeine oder spezielle Maßnahmen zu ihrer Verhütung eingegangen.

L I T E R A T U R

- ADEBAHR, G.: Luftembolie im großen Kreislauf (Zbl. Path. 89, 216 (1952/53))
- ADEBAHR, G.: Studium zum anatomischen Nachweis der Luftembolie unter Berücksichtigung der morpholog. Verhältnisse des Herzblutes (Virch. Arch. 323, 155 (1953)).
- ADEBAHR, G.: Beobachtungen u. experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Nachweis der Luftembolie (Zbl. Path. 92, 53 (1954))
- v. ALLEN, HRDINA, CLARK: Arch. Surg. 19, 567 (1929)
- AMEUILLE, LHERMITTE u. KUDELSKI: Revue neur. 1935, Nr. 6.
- BALOGH, E.: Verh. Dtsch. Path. Gesellsch. 31, 371 (1939)
- BENJAMIN, R. B., C. E. FORBAK und F. J. LEWIS: J. Thorac. Surg. 34, 548 (1957)
- BODECHTEL, G.: "Differenzialdiagnose neurolog. Krankheitsbilder" (Georg Thieme Verlag Stuttgart 1963) S. 194 ff.
- BODCHTEL, G. und G. MÜLLER: Die geweblichen Veränderungen bei experimenteller Gehirnembolie (Z. Neur. 124, 764 (1930))
- BROMAN, T.: Investigations into the origin of cerebral hemorrhages in experimental animals (Act. psychiatr. Kopenhav. 14, 395, (1939))
- BROMAN, T.: Über cerebrale Zirkulationsstörungen. Tierexperimentelle Untersuchungen über Mikroembolien, schädig. d. Gefäßpermeabilität u. Blutungen verschiedener Art. (Act. path. scand. Kopenhav. Supp. 42 (1940))
- BROMAN, T.: Über Entstehungsbedingungen der Erweichungen u. kompakten Blutungen im Gehirn aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen (Dtsch. med. Wochenschrift 1941, S. 1379)
- DELSAGA: Die Luftstoßverletzung d. Sprengstoffdetonation (Klin. Wochenschr. 1944, 299)
- DREW, Ch.: Hazards associated with the extracorporeal circulation in cardiac surgery (Association Proceedings, 1961)
- DURANT, T. M.: Ann. Int. Med., 8, 1625 (1935)
- ECKSTEIN, Richard, W., J. T. ROBERTS, D. E. GREGG u. T. WEARN: Amer. J. Physiol. 132, 648 ff (1941)
- EWALD u. OBLERT: Pflügers Arch. 31, 160 (1883)
- FANNY, L. R., E. F. ANDERSON, M. ZILBER: Luftembolie der Coronararterien bei Operationen eines Vorhofseptumdefektes am offenen Herzen in Hypothermie. (Thoraxchirurgie, Bd. 7, Hft. 4, Dez. 59, S. 365 ff)
- FELIX, W.: Über arterielle Luftembolie (Das deutsche Gesundheitswesen, 4. Jhrg. 1949, Hft. 1)
- FELIX, W.: Über d. Todesursache bei d. arteriellen Luftembolie des großen Kreislaufes (Zbl. f. Neurochir. 9. Jhrg. Hft. 5/6, 1949, S. 277 ff)

- FELIX, W. u. H. LOESCHKE: Vorgänge in Lunge und Herz bei arterieller Luftembolie (Bruns Beitr. 179. Bd. 1950 S. 357 ff)
- FELIX, W.: Strittige Fragen zur Erklärung u. Erkennung d. art. Luftembolie des großen Kreislaufes (Helv. Chirurgica Act., Vol. 20 (1953))
- FELIX, W.: Späteintritt d. art. Luftembolie d. gr. Kreisl. (Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. Bd. 273, Kongressber. S. 475 ff, 1953)
- FELIX, W.: Luftembolie (Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 284, 1956)
- FINCK, P. A.: Hemiplegie après pneumothorax. Contribution à l'étude des embolies gazeuses Genève 1951
- GIESE, W.: Lungenembolie (Lehrbuch d. spez. path. Anatomie v. Kaufmann, II. Bd., 3. Teil, S. 1614 ff)
- GEOGHEGAN u. LAM: Ann Surg. 138, 351 (1953)
- HARTER, L.: Über Zirkulationsstörung d. ZNS bei experimenteller Fett- u. Luftembolie (Virch. Arch. 314, 213 (1947)).
- HERTZ, C. W. u. G. HERTZ: Luftembolie, theoretische u. experimentelle Untersuchungen (Arch. f. Kreislaufforschg. Bd. 19, 1953, S. 330 ff)
- HOFFHLINZ, S.: Luft- u. Fettembolie. (N. dtsh. Chir. 1933, 55, F. Enke Stuttgart 1933.)
- ILJIN, F.: Ref. Zbl. Chir. (russ.), 1914, Nr. 19, 851
- JUDMAIER, F.: Arterielle Luftembolie d. gr. Kreisl. (Zbl. f. Chir. 1956, Hft. 22, S. 988)
- JUDMAIER, F.: Langenbecks Arch. Klin. Chir. 284, 313 (1956)
- KAY, E. B., C. NOGULIRA, L. R. HEAD, J. P. COENLIN, H. A. ZIMMERMAN: Surgical treatment of mitral insufficiency (Journ. of Thoracic Surgery, Vol. 36, Nr. 5, 1958, S. 677)
- KÖHN, K.: Die path. Anatom. d. art. Lutemb. d. Gehirns (Bruns' Beiträge 185, 490 (1952))
- KÖHN, K.: Kritische Bemerkungen zur histolog. Diagnostik d. art. Luftembolie d. Gehirns (Frankfurter Z. Path. 63, 360 (1952))
- KOHN, K.: Zum Nachweis d. art. Luftembolie d. Gehirns. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. 42, 301 (1953))
- KUNKLER, A. u. H. KING: Comparison of Air Oxygen and Carbon Dioxide Embolization (Ann. Surg. 149, S. 95 ff, 1959)
- LHERMITTE, J. u. F. AMAN-JEAN: Un cas d'embolie gazeuse cérébrale à répétition avec hemiplegie récidivante (Revue neur. 2, 634) 933
- LHERMITTE, J. u. BARRELET: Embolie gazeuse cérébrale d'origine périphérique. Etude anatomique. Revue neur. 2, 85, (1934)
- LHERMITTE, J. u. M. CAS AIGNE: Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. Gaz. hôp. 107, 425 (1934)
- LIMBCKE: Über erfolgreiche Behandl. einer schweren Luftembolie durch Herzkammerpunktion. (Chirurg 17/18, 31)

- MELSEN, H. u. O. STOCHDORPH: Die Embolie durch Luft- u. Fetteinschwemmung (Handbuch d. spez. path. Anat. u. Histologie. 13. Bd. Nervensystem, 1. Teil, Bandteil B. S. 1420, Springer Verlag 1957).
- MILLER, B. J., J. GIBBON jr., V. GRACO, C. H. COHN, F. F. ALLBRITTON jr.: The use of a vent for the left ventricle as a means of air embolism during open cardiomy with maintenance of the cardiorespiratory function of animals by a pump oxygenator. (Surgical Forum 1953, Philadelphia 1954, W. B. Saunders Comp., 529ff)
- MOORE, R. M. u. C. W. BRASSELLTON: Ann. Surg. 112, 212 (1940)
- MYERLY, A. H., T. J. THROCKMORTON u. J. L. STAFSON: Arch. Surg. 74, 918 (1957)
- NLUBULGER, K: Cerebrale Luftembolie. (Zbl. Neur. 38, 480, (1924))
- NLUBULGER, K: Über cerebrale Fett- u. Luftembolie. (Z. Neur. 25, 278 (1925)
- NICHOLS, H. T., D. P. MOSE, T. HIROSE: Surgery 43, 236 (1958)
- PENIDO, J. R. F., H. J. C. SWAN, J. J. KIRKLIN: Oxygen Content of Blood Arterialized in Bubble-Type Plastic-Sheet Oxygenator. An experimental Study. (Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo-Clinic. Vol. 32. Nr. 15, 1957, S. 389)
- ROSSLE, R: Mchn. med. Wochenschr. 1908, Diskussion z. Drucksturz-apoplexie (zu Benzingers Vortrag in Schr. dtsh. Akad. Luftforschg)
- RÖSSLE, R: Über die Luftembolie der Capillaren des gr. u. kl. Kreislaufes (Virch. Arch. 313, (1944))
- ROSSLE, R: Ursachen u. Folgen d. arteriellen Luftembolien d. gr. Kreislaufes (Virch. Arch. 314, 511 (1947))
- ROSSLE, R: Über die ersten Veränderungen des menschlichen Gehirnes nach art. Luftembolie (Virch. Arch. 315, 461, (1948)
- RUKSTINAT, G: J. Amer. Med. Ass., 96, 126 (1931)
- SCHLID, W: Die Embolien d. Hirngefäße. Handbuch d. Inneren Medizin, Bd. V/3. Teil, S. 55 ff, Springer Verlag)
- SCHOEMAKERS, J: Untersuchungen über supravitale Luftinjektionen in die linke Kammer des Katzenherzens. (Frankf. Z. Path. 61, 574, (1950))
- SCHOEMAKERS, J: Die Folgen intracardialer Injektionen kleiner Luftmengen im Kaninchenversuch (Virch. Arch. 318, 48, (1950))
- SCHOEMAKERS, J: Die markierte art. Luftembolie im Kaninchenversuch (Virch. Arch. 318, 234 (1950))
- SCHUBERT, W: Über Nachweis u. Ursache der Aspirationsluftembolie aus der Lunge als bedeutsame Form der art. Luftembolie des gr. Kreislaufs. (Virch. Arch. 321, 77 (1951))
- SHIRES, T. u. J. O'BANION: Successful Treatment of massive air embolism producing cardiac arrest (The Journ. of the Amer. Medical Association 1958, Vol. 167)

- SIGWART, H: *Langenbecks Arch.klin.Chir.* 284, 317 (1956)
- van SLYKE, D.D., J.SENDROY jr., A.B.HASTINGS u.J.M.NEILL:
J.Biol.Chem. 78, 765 (1928)
- SPIELMEYER, W: Über die anatomischen Folgen d.Luftembolie ins Gehirn (Verh. 30. Kongr. Inn. Med. Wiesb. 1913, S. 359)
- STARR, A: The Mechanism and Prevention of air embolism during correction of congenital cleft Mitral Valve. (*Journ. of Thoracic and cardiovascular Surgery*. Vol. 39, June 1960, Nr. 6, S. 808ff)
- URSCHEL jr., H.C., J.J.GREENBERG, E.J. ROTH: Rapid Hypothermia : An improved extracorporeal method. (*Journ. of Thoracic and cardiovascular Surgery* Vol 39. March 1960)
- VALLEE, L., ILLMAN, M.D., P.ZAFIRACOPOULOS M.D. u.C.R.HANLON, MD: *Airembolism (Extracorporeal Circulation*, Verlag Charles C. Thomas, Springfield Illinois USA)
- VILLARET, M. u.R.CACHERA: *Les embolies cérébrales*. Paris 1939
- VILLARET, M., R.CACHERA u.R.FAUVERT: *Les reactions vasculaires du cerveau au cours des embolies solides et gazeuses*. (*Presse med.* 1937, 1555)
- WEISSENRIEDER, M: *Histologische Veränderungen bei cerebraler Luft- u.Fettembolie* (Diss. München 1934)
- WILSON, R.E. u.E.D.RIES: *Colloidal symposium monograph*. (*Un. of Wisconsin*, S. 145 (1923))

Meinem Vater danke ich für die Stellung des Themas und für alle Anregungen.

Wertvolle Ratschläge erhielt ich von Herrn Dozent Dr. w.k l i n n e r , der mich auf der Basis seiner großen herzchirurgischen Erfahrungen in die Problematik des Themas einführte und die Abfassung der Arbeit überwachte. Herrn Dr.N.K a t h k e , ehemaliger wiss.Assistent an der II.Medizinischen Univ.Klinik München (Direktor: Prof.Dr.Dr. G.B o d e c h t e l), danke ich für die Freundlichkeit, ein typisches EEG bei einem Fall von cerebraler Luftembolie zu befunden.

Fräulein T h i e l e , Leiterin des Photolabors der Chirurg.Univ.Klinik München danke ich für die Anfertigung der Abbildungen.

Nicht vergessen möchte ich die Sekretarin der Herzabteilung der Chirurg.Univ.Klinik München, Fräulein F r i s c h e i s e n , die diese Arbeit in das Konzept schrieb.

München am 24.Februar 1963.

Lebenslauf.

Am 19. Mai 1937 wurde ich, Herbert Zenker, als drittes Kind des damaligen Dozenten der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg und jetzigen o.ö. Professor für Chirurgie an der Universität München Dr. med. Rudolf Friedrich Z e n k e r, und seiner Frau Gabriele geb. Hess in Heidelberg geboren. Ich besitze noch zwei ältere Schwestern und einen jüngeren Bruder.

In Heidelberg aufgewachsen, kam ich 1943 in die Volksschule, die ich 3 Jahre besuchte. 1946 trat ich in das Kurfürst Friedrich-Gymnasium in Heidelberg ein, dessen Schüler ich bis 1951 blieb. Als mein Vater April 1951 nach Marburg berufen wurde, wechselte ich nach Marburg in das Gymnasium Philippinum über, wo ich am 2. März 1957 die Reifeprüfung ablegte.

Mein Medizinstudium begann ich in Freiburg i. Brsg. im Mai 1957, wo ich meine vorklinischen Semester verbrachte und nach dem Sommersemester 1959 mein gesamtes Physikum bestand. Meine klinischen Semester hörte ich hier an der Ludwig-Maximilian-Universität München und bestand am 15. Dezember 1962 vor dem Ausschuss für ärztliche Prüfung in München mein medizinisches Staatsexamen.

